В. ПЕНФИЛЬД, Л. РОБЕРТС

РЕЧЬ И МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

SPEECH AND BRAIN-MECHANISMS

BY WILDER PENFIELD AND LAMAR ROBERTS

PRINCETON, NEW JERSEY
PRINCETON UNIVERSITY PRESS
1959

В. ПЕНФИЛЬД И Л. РОБЕРТС

РЕЧЬ И МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Перевод с английского
С. Н. Кайдановой и Н. М. Тонконогого

Под редакцией
чл.-корр. АПН РСФСР засл. деят. науки проф. *В. Н. Мясищева*

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1964

УДК 612.825.249+616.89=008.434

Др. Вильдер Пенфильд является со времени основания (1934 г.) директором Неврологического института в Монреале, а также руководителем отдела неврологии и нейрохирургии в Университете Мак-Гилла. Он награжден английским орденом Почета и имеет почетные степени 17 университетов, включая Принстонский и Оксфордский, в которых он учился.

Среди научных обществ, членом которых он является, можно указать на Академии Наук СССР и США, Королевское общество Лондона, Французскую медицинскую национальную академию, Американское общество философов.

В. Пенфильдом было опубликовано 6 книг по различным вопросам неврологии, нейрохирургии и нейрофизиологии.

Др. Ламар Робертс является руководящим нейрохирургом в Университетской Медицинской школе во Флориде. После получения звания доктора медицины он был удостоен степеней доктора наук и доктора философии в Университете Мак-Гилла за серию исследований по проблемам локализации функций речевых нарушений.

Издано в США.
Издательство Принстонского университета.
Принстон, Нью-Джерси.

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА РУССКОГО ПЕРЕВОДА

Книга «Речь и механизмы мозга», написанная В. Пенфильдом совместно с Л. Робертсом, представляет крупную монографию, посвященную проблеме речи и мозга в связи с психической деятельностью. История проблемы речи и мышления знает много достижений и много неудач, и несмотря на огромный накопленный за последнее столетие материал, содержит много белых пятен.

Проф. Пенфильд с проф. Робертсом посвятили, как они пишут в предисловии, 10 лет настойчивого и планомерного труда изучению доминантности больших полушарий, афазии и других речевых нарушений. В книге излагается большой материал, содержащий ряд новых данных и положений, представляющих принадлежащие проф. В. Пенфильду и сотрудникам наиболее крупные открытия середины XX в. в области мозговых механизмов речи и мышления. Сюда относится ряд данных и положений по проблеме локализации, в которых изучение речи и мышления опирается на опыт высоко совершенной нейрохирургической практики. Сообщая ценный материал нейрохирургического опыта, авторы развивают положения функциональной анатомии мозга и теории динамической локализации. Эта теория, принципы которой сформулированы, но конкретизация которой еще недостаточна, значительно обогащается материалами рассматриваемой монографии.

Большой новый и оригинальный материал дается по центральной теме исследования — по механизмам речи, видам ее нарушения, установлению речевых зон, по соотношению речи с доминирующим полушарием и доминирующей рукой.

Новым и оригинальным представляется показанное авторами возникновение при раздражении некоторых областей своеобразных воспроизводящих образных отрывков пережитого в прошлом. Полученные фактические данные значительно обогащают наше понимание механизмов корковой и психической деятельности, хотя мы еще далеки от достаточно полного их понимания. Существенный вклад вносится проф. Пенфильдом в понимание механизма целостной деятельности мозга.

Ценность книги заключается в богатом конкретно-научном фактическом материале, с которым полезно ознакомиться советскому читателю.

Этого, однако, нельзя сказать о философских высказываниях авторов, которые, к сожалению, остаются на уровне господствующих за рубежом воззрений.

Книга «Речь и мозговые механизмы» является третьей книгой с участием В. Пенфильда, переводимой на русский язык. Автор, несомненно, заслуживает этого внимания, но нужно заметить, что первые две книги были более близки к собственно научно-медицинским проблемам, чем третья книга, которая посвящена речи и глубже, чем две предыдущие книги, касается вопросов мышления и сознания, т. е. вопросов психологического и научно-философского характера. При этом вопросы освещаются авторами с дуалистических позиций, несовместимых с диалектическим материализмом. Даже там, где авторы не претендуют на философское освещение, они пользуются философской терминологией при рассмотрении конкретных фактов. Говоря о соотносительном исследовании мозга и мышления, авторы разделяют концепцию дуализма, параллелизма. Они, отвергая вульгарно материалистическое и идеалистическое толкования вопроса, не учитывают возможности диалектико-материалистического его решения. При этом двуплановое нейрофизиологическое и психологическое рассмотрение они называют «языком дуализма» (стр. 15). Двуплановое или двустороннее рассмотрение для установления связи мозговых и мыслительных процессов закономерно, но не в дуалистическом понимании и не на «языке дуализма», а в плане материалистического монизма, не разрывающего, а объединяющего психологический и анатомо-физиологический планы.

С указанных неправильных позиций авторы освещают проблемы сознания и мышления, говорят о границах между мышлением и мозгом, о переходе от мозга к психике при слушании речи и от психики к мозгу при самостоятельной речи или осмысленных ответах говорящего (см. стр. 15).

Не вступая здесь в полемику с авторами по поводу ряда ошибочных положений, можно рекомендовать советскому читателю изданную Институтом философии книгу: «Философские проблемы учения о высшей нервной деятельности и психике» 1963 г., в которой с разных сторон ведущими советскими учеными освещаются проблемы соотношения психики и мозга.

Привлекшее внимание широких кругов исследователей учение В. Пенфильда о «центрэнцефалической системе» у нас уже неоднократно и справедливо подвергалось критике преимущественно в части утверждений о подкорковой локализации сознания, поэтому на этой стороне теоретических позиций авторов нет надобности останавливаться. Признание в едином

сложном процессе нервно-психической деятельности связи корковых и подкорковых компонентов и объединение на основе богатого опыта клинико-психологических данных с современными анатомо-физиологическими представлениями очень важно, но оно не дает основания ни для снижения роли коры, ни для локализации сознания в подкорковой области. В последнее время автор, учтя критику, значительно изменил прежние позиции.

Данная монография содержит также богатый материал клинического нейрохирургического опыта по вопросам оперативного вмешательства, его места, размеров, роли пораженной болезненным изменением ткани, непосредственных результатов удаления ткани, постоперативного отека, компенсации, нарушений речи и т. п.

В последней главе авторы касаются педагогически важного и еще не разрешенного вопроса обучения языкам — двуязычия и многоязычия. Авторы представляют убедительные данные в пользу раннего и практического разговорного, а не книжно-школьного обучения языкам.

Все изложенное показывает, что книга содержит не только богатый, новый и важный неврологический материал, но представляет большой интерес для широких кругов преимущественно врачебной и педагогической массы читателей, хотя ее ценные фактические данные подлежат иному философскому объяснению.

Чл.-корр. АПН РСФСР проф. *В. Н. Мясищев*

ПОСВЯЩАЕТСЯ
ЕЛЕНЕ ПЕНФИЛЬД
И ЛУИЗЕ РОБЕРТС

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРОВ

Настоящая книга является результатом тщательно спланированных, систематических десятилетних исследований мозговой доминантности, афазии и других речевых нарушений. В книге обсуждаются мозговые механизмы речи, вопросы обучения и преподавания языка.

Большое количество больных, лечившихся в неврологическом институте на протяжении десятилетнего периода этого исследования, дало нам много полезного материала. За это время был развит новый метод — выяснение границ корковых речевых полей с помощью электрического вмешательства. В процессе применения этого метода и изучения многих случаев иссечения коры при лечении фокальной эпилепсии мы получили большое число очень интересных фактов.

Нашей основной целью было представить эти факты вместе с обзором литературы в форме монографии. В настоящей книге мы это и делаем.

Нашим следующим намерением было внести возможную ясность в нейрофизиологию речи и локализацию ее механизмов. Мы начали выполнение этой задачи, однако гипотетические рассуждения требуют проверки временем. И если в конце концов наши гипотезы будут признаны недостаточными, они смогут тем не менее проложить путь для других исследователей, которые пойдут этим путем.

Психологи, клиницисты и нейрофизиологи, для кого эта книга специально предназначена, смогут найти в ней много полезного материала. Знание основных речевых механизмов, обсуждаемых здесь, может оказать помощь и логопедам.

Часть этого материала, подходящая для общей университетской аудитории, была использована при Ванаксовских[1] чтениях в Принстонском университете в 1956 г. Естественно, в настоящей монографии изменен характер преподнесения дан-

---

[1] В оригинале имеется список лекторов Ванаксовских чтений, который опущен в переводе, так как он не имеет прямого отношения к содержанию книги. *(Ред.)*

ных. В связи с этим была введена последняя глава, названная *обучение языку*, которая может представить интерес для педагогов и преподавателей современных языков.

Мы разделили написание глав между собой; инициалы, поставленные после каждого заголовка, указывают автора, написавшего главу. Указатель наблюдений помещен в конце книги, так же, как и общий указатель. Курсив применяется в тексте для обозначения того, что помещено в общем указателе.

Инициалы А. Д., которые приведены в общем указателе и указателе случаев, являются инициалами госпожи Анны Даусон, исполнительного секретаря Монреальского неврологического института. Ее помощь и инициатива в обработке оригинальных материалов на протяжении многолетних исследований, разумная критика рукописи дает ей известное право на разделение авторства.

Мы приносим глубочайшую благодарность за содействие многим нашим помощникам: д-ру Престону Роббу, неврологу; д-ру Бренде Мильнер, психологу; проф. Герберту Джасперу, нейрофизиологу; проф. Джозефу Клинглеру, нейроанатому; г-же Элеоноре Свизи, художнице; г-ну Шарлю Ходжу, фотографу, и г-же Марион Кессельман, машинистке-секретарю.

В. П. и Л. Р.

ГЛАВА 1

ВВЕДЕНИЕ (В. П.)

А. Вступление
Б. Материал
В. Деятельность мозга — нормального и эпилептического
Г. Система передачи и интерпретации данных сознания
Д. Мозг и мышление

А. ВСТУПЛЕНИЕ

Основные выводы, включенные в данную монографию, были изложены нами в 1956 г. в Ванаксовских чтениях. На этих лекциях присутствовали представители различных факультетов. Большинство слушателей было очень мало знакомо с ведущейся в настоящее время работой по анатомии и физиологии человеческого мозга. Это обстоятельство было нами учтено при построении вводных лекций. Их содержание, почти без изменения формы изложения, использовано для этой главы, так как, кроме читателей медиков, книга предназначена для неспециалистов, интересующихся механизмами речи.

Главной задачей нашего исследования является изучение в новом свете речевых механизмов мозга — например, механизмов, делающих возможным как мое обращение к Вам, так и Ваше восприятие моих слов и понимание их смысла. Я отбираю слова, являющиеся выражением моей мысли. Вы же, воспринимая эти речевые символические обозначения, превращаете их в свои собственные мысли. При этом Вы удерживаете ряды слов в центре внимания на короткие, но достаточно длительные для их осознания периоды. Затем, после того как это восприятие завершится, Вы сосредотачиваетесь на следующей серии слов.

Процесс возникновения речевых актов удивительно сложен. Рассмотрение данного вопроса сталкивает нас сразу лицом к лицу с трудной, ставящей втупик, проблемой природы физической основы мышления. Не останавливаясь на

определении, разрешите за начальный пункт принять то, что называют мыслью; возникший в результате ее последовательный ряд нервных импульсов идет от мозга по нервам в таком сочетании, которое вызывает сокращение одних мышц и расслабление других; и так осуществляется речь. Мысль может, таким образом, быть передана в виде электрической энергии, движения, колебаний воздуха. Таким образом, в процессе речи пересекается граница, разделяющая философию от нейрофизиологии и физики!

Когда звуки речи достигают барабанных перепонок ваших ушей, они снова преобразуются в нервные импульсы, которые проводятся по вашим слуховым нервам в мозг. Этот поток нервных импульсов приводит к появлению понятия, которое сходно, но совсем не тождественно с понятием, выраженным говорящим. Это новое восприятие. Снова эта своеобразная граница между мозгом и мышлением нарушается — нарушается дважды при каждом произношении слов!

Теперь вы вполне можете высказать пожелание об обсуждении вопроса о том, существует ли или отсутствует граница между нервным импульсом и характером мышления сознательной личности. Вы можете считать, однако, что нейрофизиолог должен ограничить свое внимание нейронными механизмами, так как в конце концов он только физиолог. И все же, обсуждая вопросы речи, вряд ли он может не касаться рассмотрения этой проблемы, к которой и мы вскоре должны вернуться. Теперь же давайте вновь встанем на более твердую почву анатомии и физиологии человеческого мозга.

Б. МАТЕРИАЛ

Материал, предлагаемый здесь, получен при изучении больных в процессе активной нейрохирургической практики. В течение прошедших десяти лет мой ассистент и соавтор, д-р Ламар Робертс и я изучали проблему речи и доминантности полушарий мозга — проблему, на которую я обращал внимание и пытался ее решить с помощью д-ра Престона Робба (1946) [1] несколько раньше. Теперь д-р Робертс собрал и проанализировал весь накопленный материал.

Многие больные прибыли к нам для лечения фокальных мозговых припадков, которые возникли в результате

---

[1] Мы обязаны многим нашим сотрудникам в Монреальском неврологическом институте за помощь, оказанную нам в организации изучения клинической физиологии. Особенно мы благодарим Герберта Джаспера, профессора Экспериментальной нейрофизиологии; д-ра Бренду Мильнер, клинического психолога; и господина Роберта Спаркса, логопеда. Более всего мы в долгу перед разумностью и терпением больных, которые помогали нам понять многие вещи в операционной и вне ее.

предшествующих травм, инфекций или аноксии мозга. Некоторых из этих больных мы отбирали для операции. В настоящем исследовании мы опирались на материал наблюдений именно этой группы.

В течение операции (остеопластической краниотомии) применялась местная анестезия, позволявшая снять болевые ощущения и оставить неизмененной мозговую активность после того, как выпиленный кусок черепной кости временно отодвигался в сторону и поверхность мозга оказывалась открытой. Одна подобная операция описана в главе VII. Так как больной говорил и был в полном сознании во время операции, то можно было исследовать, какая часть коры относится к речевой функции.

Для настоящего исследования было рассмотрено 273 таких операции на доминантном и равное количество на противоположном полушарии; у 72 больных д-ром Робертсом проведена специальная серия речевых обследований. Терапевтической целью в каждом случае было удаление тех полей пораженного мозга, с которыми связано возникновение припадков; неизмененные или имеющие важное значение части мозга не удалялись. Периодическое катамнестическое изучение показывает, что в результате этих операций припадки прекратились примерно у пятидесяти процентов больных и привели к улучшению результатов лекарственного лечения у остальных. Сказанного достаточно для освещения клинической стороны вопроса.

Проблемы эпилепсии и анатомии и физиологии человеческого мозга обсуждаются и суммируются нами в другом месте.[1] Однако может оказаться полезным немного рассказать и здесь о деятельности нормального мозга и о неожиданном возникновении время от времени патологической деятельности мозга у больных с эпилептическими припадками.

В. ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА—НОРМАЛЬНОГО И ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО

Головной мозг является органом, который заполняет большую полость черепа. Он состоит из нервных или ганглиозных клеток, от каждой из которых отходят нервные волокна или длинные аксоны. Каждая живая нервная клетка способна развивать энергию, которая распространяется подобно электрическому току по этим отросткам. Отростки изолированы на всем протяжении, за исключением их окончаний. На окончаниях имеются синапсы, через которые с помощью химических процессов может быть передана достаточная энергия к телу

[1] Пенфильд и Расмуссен (1950); также Пенфильд и Джаспер (1954).

другой нервной клетки, возбуждая в последней энергию. Электрические потенциалы идут дальше через отростки второй клетки. Так, с помощью ряда небольших активаций поток импульсов проходит от одной ганглиозной клетки к другой. Этот путь определяется, без сомнения, сложными процессами облегчения[1] и возбуждения.

Считается, что в человеческом мозгу имеется десять миллиардов нервных (ганглиозных) клеток и каждая из них обладает некоторой способностью генерировать внутри себя энергию. В дополнение к этим клеткам имеется еще большее число невроглиальных клеток, которые, по-видимому, поддерживают, питают и изолируют друг от друга нервные клетки с их ответвляющимися волокнами.

Деятельность мозга осуществляется с помощью проведения в определенном и контролируемом порядке нервных импульсов от одних ганглиозных клеток к другим. Импульсы быстро, наподобие электрического тока, проходят по изолированным нервным волокнам, в то время как прохождение через синапсы к следующим нервным клеткам совершается с помощью несколько более медленных химических процессов. Тела клеток образуют серое вещество, а нервные волокна, которые проводят импульсы, составляют белое вещество.

Пока серое вещество является нормальным, энергия нервных клеток используется только в координированных функциональных механизмах мозга. Однако, если некоторые поля поражены вследствие заболевания, сдавления или недостатка кислорода, серое вещество, хотя и может продолжать функционирование, но осуществляет его с патологическими дополнениями, исходящими из него самого. Представляется, что в таких случаях имеется дефект регулирующих механизмов, которые в норме ограничивают чрезмерные разряды. Таким образом, иногда через месяцы или годы после поражения патологическое поле медленно «созревает» в самостоятельно разряжающуюся электрохимическую единицу. Это называют **эпилептогенным очагом**.

В подобном очаге или фокусе образуется избыток электрической энергии, так что время от времени может высвобождаться нерегулируемый массированный разряд. Подобный взрывной разряд вызывает **эпилептический припадок**. Припадок может быть большим или малым в зависимости от экстенсивности и интенсивности разряда и от локализации поражения в сером веществе. В результате больной может внезапно произвести бесцельные движения, которыми он не управляет, либо почувствовать незнакомые ощущения, либо видеть

---

[1] Облегчением называется усиление реакции с одной части мозга предшествующими раздражениями другой (Гринбаум и Шеррингтон, 1901). (*Ред.*)

небольшие сны или что-то вспоминать. Эти припадки являются как бы естественным экспериментом, проводимым болезнью над мозгом. То, как развертывается каждый припадок, может указать внимательному наблюдателю на локализацию патологического процесса, а также на функциональное значение полей.

Однако (к несчастью для больных) эксперимент природы часто превращается в жестокую трагедию. Припадок, который начался как малый, может распространиться на другие поля и возрасти в интенсивности до максимального разряда. Тогда возникает то, что люди называют эпилептическим припадком «grand mal» — больной со стоном падает в бессознательном состоянии, каждый его мускул сокращается, возможно также появление пены изо рта. Таким образом, с самого начала эпилепсия становится проклятием для больного. Однако при небольшом разряде естественный эксперимент является также и учителем для наблюдательного врача, и до сих пор он попрежнему может научить нас многому.

Г. СИСТЕМА ПЕРЕДАЧИ И ИНТЕРПРЕТАЦИИ ДАННЫХ СОЗНАНИЯ

Отец медицины, Гиппократ, писавший в V в. до н. э., сделал несколько замечательных наблюдений над функциями мозга. Эти наблюдения изложены в лекции по медицине, посвященной эпилепсии, называвшейся тогда священной болезнью. Пусть слова Гиппократа будут начальным моментом нашего обсуждения вопроса о мозге и мышлении. «Некоторые люди считают,— писал он,— что сердце является органом, которым мы думаем, что он чувствует боль и волнение. Но это не так... Люди должны знать, что из мозга и только из мозга возникают наши удовольствия, радости, смех и шутки так же, как и наши горести, боль, печаль и слезы. С помощью мозга, в частности, мы думаем, видим, слышим, отличаем уродливое от красивого, плохое от хорошего, приятное от неприятного. В отношении сознания мозг является передатчиком. Когда человек делает вдох, воздух прежде всего попадает в мозг и затем уже расходится по остальным частям тела, оставляя в мозгу свою квинтэссенцию, имеющую отношение к интеллекту и ощущениям. Поэтому я и утверждаю, что мозг является интерпретатором для сознания». Вы можете не согласиться с точкой зрения Гиппократа на то, что мозг получает энергию из воздуха, но его отношение к вопросу о связи мозга и мышления великолепно. «По отношению к сознанию мозг является посыльным». И еще: «Мозг является толкователем для сознания». Так же обстоит дело с речью. Для говорящего мозг является передатчиком, а для слушателя мозг является «толкователем, интерпретатором»; сообщение состоит из цепи слов.

Д. МОЗГ И МЫШЛЕНИЕ

Выше было указано, что если существует переход между мышлением и мозгом, то при всяком речевом общении этот переход происходит дважды. Очевидно, что-то происходит при переходе от сознания к мозговым механизмам говорящего и от мозговых механизов слушателя к его сознанию. При этом предполагается, конечно, что слушающий слушает, хотя во всей системе обучения нет более ложного предположения, чем это.

Во всяком случае, когда слушатель воспринимает значение того, что ему говорится, это запечатлевается в ганглиозных структурах не обязательно в том же виде, в каком предлагает говорящий, а в таком, в каком воспринимает слушающий. В течение некоторого времени слушатель еще может произвольно воспроизвести воспринятое, при этом вновь осуществляется переход от мышления к мозгу. Через известный промежуток времени то, что было, забывается, вернее утрачивается, для произвольного воспоминания, оставаясь тем не менее пригодным для использования в качестве «обратной вспышки» при сравнении и толковании. Природа этого запечатления в сознании и механизм его вторичного использования будут обсуждены в III главе.

Коротко рассмотрим отношение между мозгом и мышлением — проблему, на которую должен обратить внимание психолог. Этой границы, по объяснению некоторых философов, вовсе не существует. Но для нейрофизиолога такая действующая граница, бесспорно, существует. Физиологические методы все больше приближают его к этой границе, но тут он приходит в тупик и выйти из этого тупика с помощью современных методов нейрофизиолог не может. Если он будет утверждать, что распространение нервных импульсов по определенным ганглиозным структурам и мышление — одно и то же, то он не много добавит для будущей работы, за исключением того, что лишит себя полезной терминологии.

Любой человек, применяющий дуалистическую терминологию, говорит о двух элементах живого сознательного человека: теле и душе, мозге и мышлении, электрической энергии, проводимой по интегративным путям полушарий мозга, и сознательной мысли; живой машине и духе. Как бы это ни было им выражено, он должен думать о существовании параллелизма или о взаимодействующих связях.

Необходимость (которую чувствуют многие ученые) обращения к дуалистическим концепциям разума и тела выражена известным анатомом С. Ж. Херриком (1955) следующим образом: «Проблема мысли и тела,— писал он,— никогда не будет разрешена путем игнорирования таких больных вопросов, как дух и материя. Исследователь не может быть ограничен ни

фактором сознания, ни подсознательного, так как связь между ними это и есть то, что мы ищем... Как традиционный материализм (вульгарная разновидность), так и классический спиритуализм (или более почтительно — «идеализм») оба они пренебрегают громадным богатством человеческого опыта, включая здравый смысл и чистое научное значение. Мы не можем выбирать между материализмом и спиритуализмом, нам нужно и то и другое».

Имеются две другие гипотезы: во-первых, существует точка зрения, когда-то настойчиво проповедовавшаяся епископом Беркли, что материя не существует вне восприятия мыслью человека или мыслью бога. Во-вторых, существует противоположная точка зрения, именуемая материалистической. Для тех, кто придерживается последней, не существует души, и разум человека следует объяснять только механизмами мозга.

С недавнего времени существует третий подход к рассмотрению данного вопроса, это философский подход, сформулированный Жильбертом Райлем (1950) следующим образом: «Заглавные термины «сознание» и «материя» уничтожают различия, которые нас интересуют. От этих терминов теоретики должны отказаться. Сознание и материя — отголоски позиций философии, они наносят ущерб разрешению всех проблем, заключающихся в этих терминах».

Ученики Ивана Павлова надеются, что условные рефлексы, которые, как он показал, так важны в некоторых процессах обучения животных, могут служить для материалистического объяснения мышления. Условные рефлексы позволяют животному приспособиться к окружающей его среде, по крайней мере, частично, и это, очевидно, согласуется с философией Маркса, в такой степени популярной в Советском Союзе. Интересно, что в настоящее время наиболее важная часть исследований физиологов в этой стране посвящена условным рефлексам. Это хорошая работа, но проблема еще не решена.

Возможно, как указал лорд Эдриан, трудность будет в конце концов «преодолена расширением границ естественных наук» и появлением новой психологии.

Мы стремимся осуществить это расширение сегодня, но мы не должны быть слишком нетерпеливыми в стремлении завершить поиски. В конечном счете то, что мы ищем, это раскрытие тайны, которая хранится со времени возникновения мира.

Аристотель указал на противоречивость психологов IV в. до н. э., говоря: «Они помещают душу в тело и прикрепляют ее к телу, не пытаясь вдобавок определить причину, почему происходит такое прикрепление и каково состояние тела, при котором происходит это прикрепление»[1].

---

[1] Аристотель. Душа, т. 1.

Теоретики, как считает Райль, могут отказаться от дуалистической терминологии. Но биологи не являются теоретиками. В научной медицине нет места для недоказуемых гипотез. Мы должны удовлетворяться изучением человека и животных научным методом, пользуясь языком «делового здравого смысла». Это — язык дуализма [1].

В настоящее время у нас нет оснований для научного объяснения отношений между мышлением и мозгом. Мы можем только продолжать исследования мозга без философской предвзятости. И если когда-нибудь наступит день, когда научный анализ тела и мозга решит «тайну», то люди, искавшие истину со всей искренностью, будут одинаково рады: убежденные материалисты и дуалисты, ученые и философы, агностики и верующие. Безусловно, никто не должен бояться правды.

---

[1] Критические замечания по поводу философских позиций авторов см. в предисловии редактора. (*Ред.*).

ГЛАВА II

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО МОЗГА. ДИСКРИМИНАТИВНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ, ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ (В. П.)

А. Орган мышления
Б. Части центральной нервной системы
В. Головной мозг
Г. Центрэнцефалическая интеграция
Д. Некоторые функциональные отделы коры:
1. Первичные моторные и сенсорные передающие поля
2. Вторичные и дополнительные поля
3. Отделы мозговой коры, выявляемые с помощью раздражения

Шумеры и вавилонцы рассматривали печень как место, где расположен интеллект, а древние евреи приписывали сердцу роль седалища разума и души. Таким образом, когда араб сегодня обращается к другу как «к вызывающему восторг его печени», то для данного выражения имеется хорошее историческое основание. Люди в других странах, пользуясь разными языками, все еще говорят о «желаниях сердца», «принимая к сердцу» наиболее глубокие жизненные уроки.

Во вступлении было показано, что еще за четыре столетия до н. э. Гиппократ знал, что мозг — это орган, с помощью которого человек думает. Ему был известен тот факт, что поражение одного полушария мозга может привести к параличу руки и ноги на противоположной стороне. Это указывает до некоторой степени на локализацию функций. Однако взгляды Гиппократа нашли слабую поддержку и в дальнейшем игнорировались. Серьезное же рассмотрение функциональных полей мозга, по-видимому, не проводилось вплоть до 1861 г., когда Поль Брока показал наличие в мозгу поля, специально относящегося к речи.

А. ОРГАН МЫШЛЕНИЯ

В начале XIX столетия общепринятым было простое представление о том, что мозг является органом мышления, который функционирует как целое, подобно другим органам, как например печень и сердце. Люди говорили о мозге как дети, которые еще не видели механизм, говорят о часах: «Они показывают время».

В это время френологи во главе с Галлем и Шпурцгеймом в Вене, ощупывая череп, пришли к совершенно фантастическим заключениям. Они разделяли большой орган внутри головы на маленькие органы. В маленьких органах имеется, говорили они, представительство различных чувств и интеллектуальных способностей, таких, как любовь к детям, половое влечение, стяжательство, щедрость, остроумие, речь.

Ортодоксальные преподаватели в университетах осмеивали эту первую попытку «знахарей» ввести понятие функциональной локализации. Но академики так же, как и френологи, делали ошибку, которая еще до сих пор преследует наши мысли о данном предмете. Первые говорили, что функция находится в мозгу в виде единого целого. Вторые говорили, что отдельные функции расположены в разных отделах, функционирующих как автономные единицы.

Это ошибочное представление еще сохранилось в умах многих современных нейрофизиологов и клиницистов. Так, легко говорить, что «представительство» движения расположено в одном, а чувствительности в другом участке мозговой коры, как будто каждое из них может иметь независимое местоположение.

Приблизительно в то же время, когда Галль и Шпурцгейм опубликовали свой трактат по френологии (которому они дали нескромное название «Анатомия и физиология нервной системы»), в Италии делались первые попытки объяснить работу мозга. Гальвани и Вольта начали изучать электричество и проведение электрического тока по нерву.

Блистательное открытие французского хирурга Поля Брока основывалось на наблюдении больного, потерявшего способность речи при отсутствии других серьезных дефектов. На аутопсии было выявлено ограниченное поражение левого полушария мозга, локализовавшееся в области третьей лобной извилины. Это клиническое наблюдение в 1861 г. имело большое значение для развития неврологии.

Следующим этапом явились опыты Фритча и Гитцига (1870). Авторы установили, что при раздражении электрическим током мозговой коры слабо анестезированных собак возникают движения конечности противоположной стороны тела. Фритч и Гитциг полагали, что под электродом экспериментатора находится

место контроля движений; место,— думали они,— где разум может входить в тело.

Давайте снова рассмотрим часы. Недостаточно знать, что секундная стрелка, часовая стрелка и бой часов — все имеют частично раздельные собственные механизмы, и бой часов, например, может быть выключен без остановки стрелок. Для того, чтобы понять принцип работы часов, необходимо проанализировать взаимоотношения указанных механизмов и передачу сил, которые позволяют часам указывать время.

Теперь начнем рассмотрение работы мозга. Мы считаем, что секрет функциональной активности мозга заключается в движении «транзиторных электрических потенциалов, распространяющихся по волокнам нервной системы» (Шеррингтон). Мы полагаем, что изменяющийся характер этих распространяющихся потенциалов, вспыхивающих в той или другой части центральной нервной системы, как общего механизма делает возможным существование постоянно меняющегося содержания мышления.

Прошел почти век с тех пор, как Брока показал, что речь имеет какую-то степень нейрональной локализации в мозгу. Он обнаружил, что возникновение а ф е м и и, называемой нами теперь а ф а з и е й, является результатом относительно небольшой деструкции определенного поля коры в доминантном полушарии человека. Это не означает, конечно, локализацию речи в данном поле во френологическом смысле, а указывает на то, что описываемое поле является существенной частью функционального механизма, который используется в то время, как субъект говорит, пишет, читает или слушает другого говорящего. Далее было показано, что человек может по-прежнему думать и у него сохраняются другие формы произвольной деятельности в то время, как речевой механизм парализован. Часы по-прежнему идут, хотя бой часов отсутствует.

Б. ЧАСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В последние десятилетия деятельность мозга анализировалась очень тщательно, в результате чего были выявлены некоторые стороны его многих интегративных функций. Для тех, кто незнаком с данной областью, для ориентации может служить предварительное обсуждение некоторых современных концепций физиологии центральной нервной системы человека. Главы II и III будут посвящены такому изложению, а в главе X мы снова на этом фоне рассмотрим наши наблюдения речевых механизмов.

Некоторые части центральной нервной системы человека представлены на рис. 1. Спинной мозг включает в себя дуги примитивных рефлексов, имеющих отношение к мышечным дви-

жениям и тонусу. В продолговатом мозгу замыкаются первичные рефлекторные механизмы дыхания так же, как и сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных рефлексов. Мозжечок является главным ганглием проприоцептивной системы. Он получает информацию, поступающую от лабиринтов вестибулярного аппарата в отношении положения тела и движений, а также от мышц об их положении и движении. Мозжечок влияет на мышечный тонус и координирует движения, побуждение

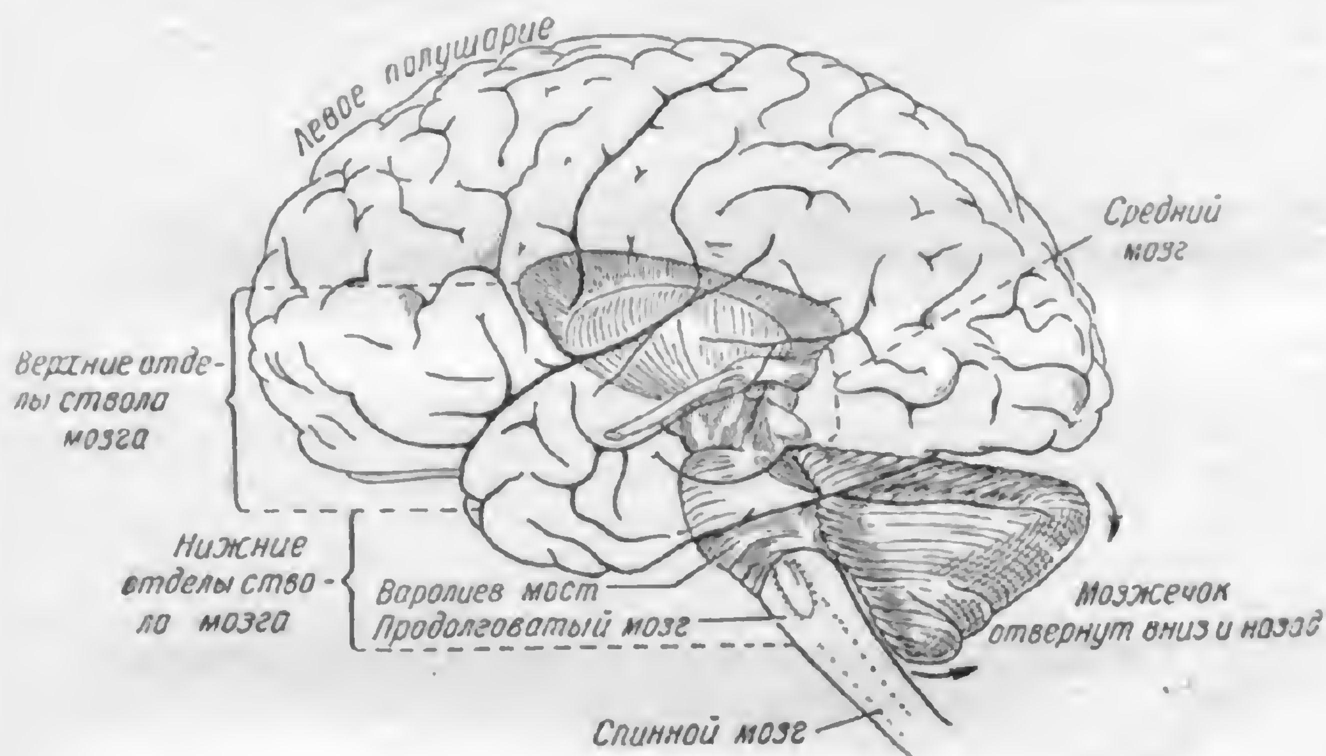


Рис. 1. Центральная нервная система человека.

Показан верхний мозговой ствол, включающий таламус, промежуточный мозг и часть моста; под ним расположен нижний мозговой ствол, состоящий из моста и продолговатого мозга вместе с мозжечком.

к которым может исходить из какого-либо другого участка центральной нервной системы.

Большие полушария мозга, взятые вместе с верхними отделами ствола, обуславливающими парность их работы, имеют отношение к этой деятельности, а также к приобретенным реакциям, произвольным действиям и состоянию сознания. Средний мозг удачно назван, так как он играет промежуточную роль. Вместе с прилегающим снизу мозговым стволом он включает в себя центры рефлекторной регуляции мышечного тонуса, положения тела и движений. Таким образом, он имеет тесные функциональные связи с мозжечком и мостом, продолговатым и спинным мозгом. Кроме того, средний мозг включает важную часть ретикулярной системы мозгового ствола и обеспечивает нервные механизмы, которые представляются существенными для сознания и интеграции функции полушарий мозга.

Невозможно указать на какую-нибудь определенную четкую функциональную границу: не существует отчетливо различающихся функциональных уровней верхнего мозгового ствола, включающего зрительный бугор, и нижнего мозгового ствола, который первично вовлекается в координацию более примитивной деятельности. Тем не менее, интересно рассмотреть результаты перерезки среднего мозга. Когда, например, анестезирующее вещество вводится кошке, то создается впечатление, что мозг «впадает в сон», и, таким образом, животное находится без сознания.[1] Если потом сделать перерезку на верхнем уровне среднего мозга, удалив таким путем полушария, при прекращении введения анестезирующего вещества животное не пробуждается. Оно стало децеребрированным животным — автоматическим моторным механизмом. Шеррингтон отмечал, что децеребрированный «препарат» может быть «возбужден» для деятельности определенным путем. Так, он отдергивает ногу от иголки, которая его колет. Молоко, попадающее в рот, проглатывается им, кислота — выплевывается. «Препарат» может стоять и немного пройти, подавать голос и даже мурлыкать.

Но децеребрированное животное не имеет «мыслей, чувств, памяти, восприятия, воли». Оно двигается и приспосабливается к непосредственному окружению. «Лишенное разума тело реагирует с неизбежным постоянством сложного автомата (машины, в которую бросают пенни) — машины, определенно реагирующей на определенные стимулы».[2] Это автомат, который кажется, удовлетворяет концепциям наиболее требовательных материалистов.

В. ГОЛОВНОЙ МОЗГ

«Именно к мозгу, его физиологическим и психологическим особенностям, должен быть направлен главный интерес биологов».[3] Головной мозг млекопитающих в отличие от нижнего мозгового ствола, мозжечка и спинного мозга развивался вместе с дистантными рецепторами: органами обоняния, зрения и слуха. До некоторой степени полушария построены на дистантных рецепторах. Но у человека в противоположность животным появились большие новые дополнительные поля мозговой коры, оттеснив сенсорные и моторные поля коры в глубь извилин. Обо-

---

[1] Так как строго говоря у животного сознания нет, то правильнее было бы сказать: «нервно-психическая деятельность животного прекращается». (*Ред.*)

[2] Цит. по Шеррингтону. Базетт и Пенфильд (1922) показали, что «хронический децеребрированный препарат», живущий в течение недели, сохраняет общие черты с описанными Шеррингтоном у децеребрированного животного в течение короткого эксперимента, который он проводил.

[3] Это заключительная фраза, написанная Шеррингтоном в его «Silliman Lectures», прочитанная в Иельском университете в 1904 г., и опубликованная как «The Integrative Action of the Nervous System», 1906, New York (русский перевод 4 глав, 1936).

нятельные поля, объем которых так велик у низших животных, у человека сокращаются и низводятся до ничтожного участка в обонятельной луковице и височной доле.

В коре человека остаются следующие три важных сенсорных поля (см. рис. 2 и 5), которые получают проецированные потоки нервных импульсов: 1) от глаз через латеральное коленчатое тело к первичным зрительным сенсорным полям, около

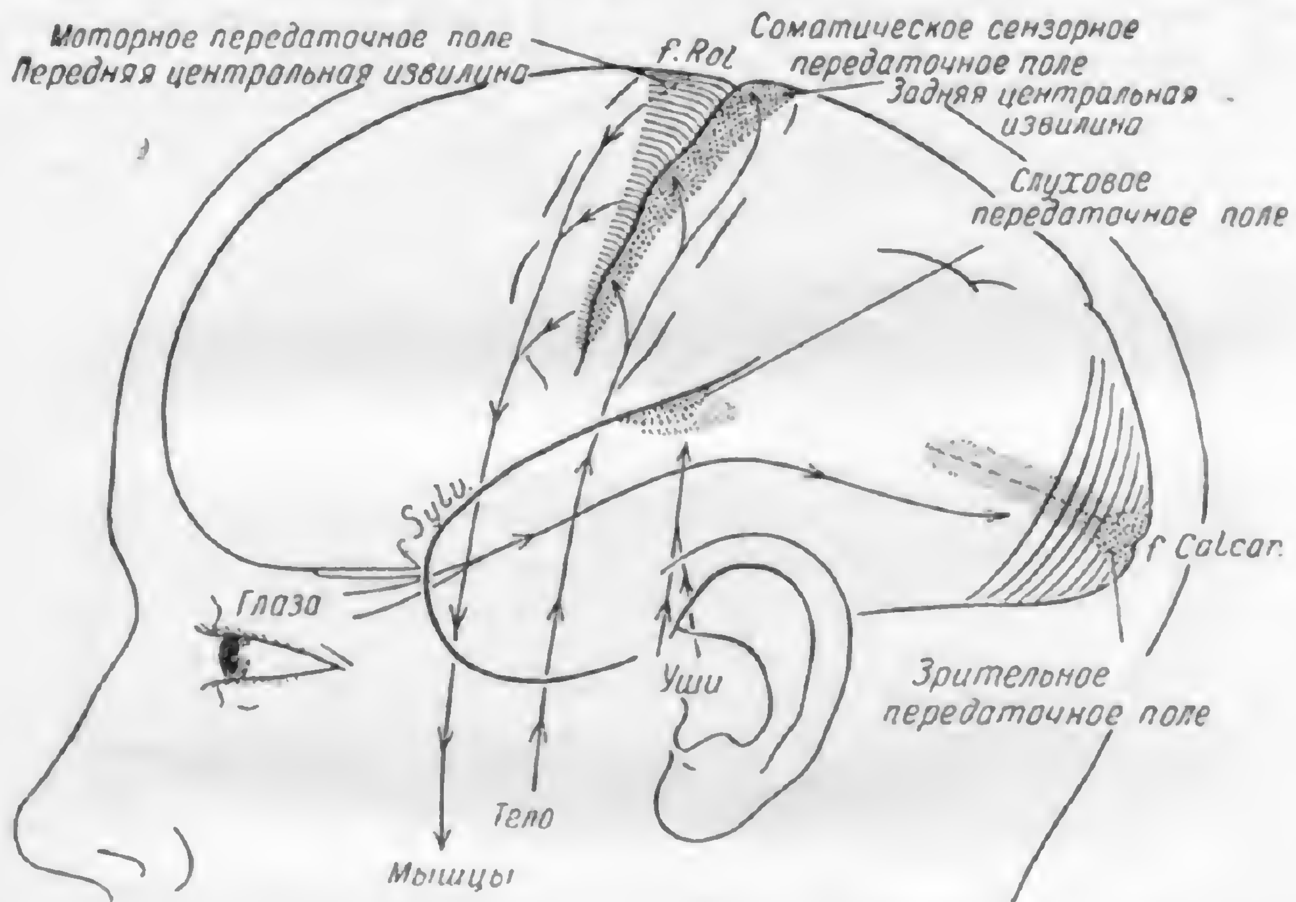


Рис. 2. Проекционные поля коры

Передаточные поля с линиями связи с внешней средой. Афферентные информационные потоки импульсов проводятся через мозговую кору к стволу мозга тремя важными сенсорными передаточными полями (точки). Система произвольных движений проводит импульсы в виде определенных узоров через моторные передаточные поля (линии) в передней центральной извилине к мышцам, которые управляют произвольными движениями. Функциональная роль коры по отношению к моторным и сенсорным потокам, проходящим через нее остается неясной.

шпорной борозды на медиальной поверхности каждой затылочной доли (см. также рис. 9); 2) от ушей к поперечным извилинам Гешля, образующим часть первой височной извилины на каждой стороне и идущим глубоко в латеральную сильвиеву борозду; 3) от лица, рук, ног и тела к соматическим сенсорным полям в задней центральной извилине каждой стороны.

Имеются также первичные соматические моторные поля (см. рис. 2 и 5) по одному в каждом полушарии, передающие потоки нервных импульсов вниз, через ганглиозные соединения в продолговатом и спинном мозгу к мышцам лица, конечностей и туловища, вызывая, таким образом, деятельность, называемую нами произвольной.

Таким образом, в коре находятся четыре больших поля, осуществляющие то, что может быть названо главной линией связи с окружающим миром (Кобб, 1944). Три из них доставляют информацию; одно посылает поток импульсов, определяющих произвольную деятельность, важной частью которой является речь и письмо.

Удаление обеих сторон шпорной борозды одной затылочной доли вызывает слепоту противоположного поля зрения. Иссе-

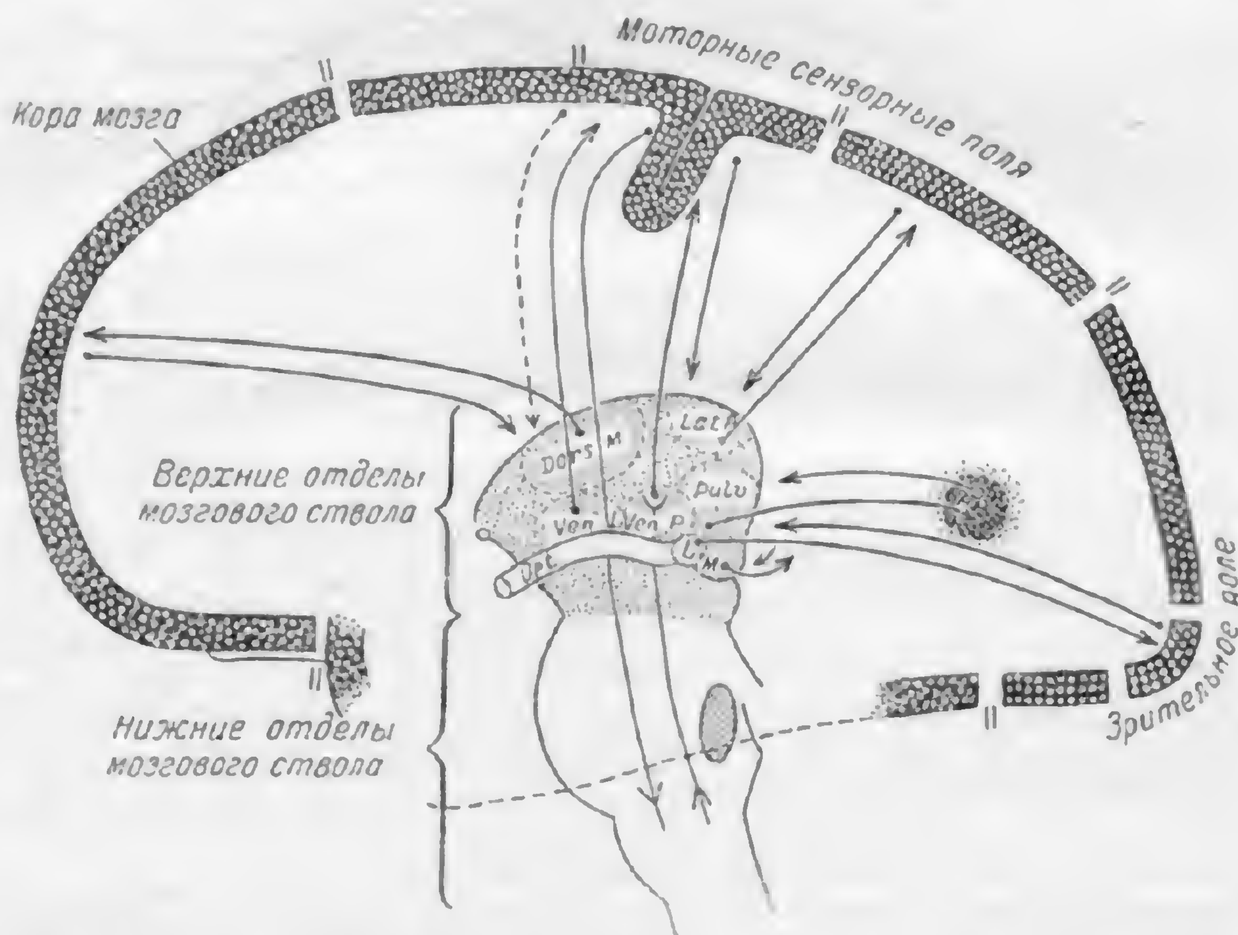


Рис. 3. Схема связей между мозговым стволом и корой больших полушарий, показанных на рис. 4.

Диаграмма иллюстрирует гипотезу, согласно которой каждое функциональное поле коры образует единицу с некоторыми частями диэнцефалона, проекциями которых она становится в процессе развития. (По Пенфильду и Джасперу, 1954).

чение одной задней центральной извилины вызывает нарушение дискриминативной чувствительности на противоположной стороне тела. В то же время удаление одной поперечной извилины Гешля незначительно поражает слух, если последний вообще поражается, так как поступающие слуховые импульсы проходят от каждого уха к обоим слуховым полям. Удаление передней центральной извилины приводит к постоянному выпадению тонких движений противоположной руки и ноги. Однако произвольные движения в проксимальных отделах руки и ноги не теряются; после удаления кортикального поля лица наблюдается лишь небольшое нарушение движений лица и рта.

Следует указать также на наличие дополнительных моторных и сенсорных полей (см. рис. 10). Из дополнительного моторного поля нервные импульсы идут в спинной мозг (Бертранд, 1956). Кроме того, имеется вторичное соматическое сенсорное поле, получающее импульсы непосредственно с периферии, и вторичные зрительные поля, которые лежат вокруг основного поля в шпорной борозде. При удалении этих вторичных и дополнительных полей, по крайней мере с одной стороны, функции нарушаются мало или сохраняются полностью. Вероятно, также существует вторичное слуховое поле, примыкающее к первичному слуховому. Вестибулярные поля, может быть, находятся поблизости.

Другие большие поля коры мозга человека, находящиеся в височной, передней лобной и задней теменной областях, соединены в мозгу между собой, что делает возможным выполнение функций, которые могут скорее быть описаны как психические, чем моторные и сенсорные. Все поля коры объединяются с субкортикальным серным веществом при помощи специфических и неспецифических нервных волокон проекционных систем [1] (рис. 3).

Г. ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКАЯ ИНТЕГРАЦИЯ

В течение длительного времени предполагали, что мозговая кора есть высший орган и что деятельность сознания каким-то образом совершается здесь. Эта деятельность как-то осуществляется с помощью «ассоциативных» полей коры и транскортикальных систем волокон. Соответственно этой концепции зрительная информация, которая проходит от правой половины поля зрения к затылочной области левого полушария, должна поступать в переднюю центральную извилину этого полушария для того, чтобы соответственно модулированные импульсы могли быть посланы к правой руке. Но что можно сказать о другой руке, другом поле зрения, о плане действий?

Совершенно очевидно, что мозг должен иметь центральный координирующий и интегрирующий механизмы. Если эта «машина» во всем сходна с другими машинами, то в ней должно быть место, в котором происходит конвергенция потока сенсорных импульсов; должно быть место, из которого выходит поток моторных импульсов, приводя в движение обе руки, выполняющие симультанное, планированное действие; должны быть нейронные цепи, в которых деятельность обоих полушарий каким-то образом суммируется и соединяется,— цепи, активация которых делает возможным такое сознательное планирование.

Исходя из определенной философской точки зрения, можно

---

[1] Джаспер. Подкорковые взаимосвязи, гл. IV (по Пенфильду и Джасперу, 1954).

сразу же отказаться от изложенного выше предположения. Так как никто не знает природу психической деятельности, так же легко представлять ее себе в виде симультанной нейронной активности на поверхности обоих полушарий и даже в периферических нервах, как и думать, что она зависит от центрально расположенной зоны, где нейронная деятельность суммируется и окончательно интегрируется. Но нейрофизиологи могут не прислушиваться к каждому возражению, особенно когда имеются доказательства, по-видимому, указывающие на то, что центральная интеграция действительно имеет место. Клиницист, который вынужден разрешать вопросы, относящиеся к больным, также должен создавать рабочие гипотезы.

В 1936 г., в статье «Мозговая кора и сознание»[1] на основе клинических исследований было сделано следующее заключение: «Имеются данные о наличии уровня интеграции в центральной нервной системе, более высокого, чем интеграция, которую можно найти в мозговой коре». Существует «региональная локализация нейронных механизмов, вовлеченных в эту интеграцию», которая «наиболее интимно связана с возникновением произвольной деятельности и с сенсорной суммацией, являющейся ее необходимой предпосылкой... Все области мозга могут участвовать в нормальных сознательных процессах, но необходимая основа сознания лежит вне мозговой коры... не в новом мозгу, а в старом... возможно в диэнцефалоне».

В 1946 г. в статье «Высший уровень припадков» указывалось,[2] что «высший уровень» интеграции, описанный Хьюлингом Джексоном, локализуется не в лобных долях, как он считал, а в «диэнцефалоне и мезенцефалоне».

В 1950 г., в докладе «Эпилептические автоматизмы и центрэнцефалическая интегрирующая система» (Пенфильд, 1952) в связи с тем, что термин «высший уровень» как бы предполагает отделение одного уровня от другого, было предложено применять термин «центрэнцефалическая» для обозначения этой системы в диэнцефалоне, мезенцефалоне и, возможно, ромбэнцефалоне, имеющих двусторонние связи с мозговыми полушариями. «Центрэнцефалическая система» характеризовалась тогда как «центральная система в мозговом стволе, в отношении которой теперь или, может быть, в будущем можно будет показать, что она ответственна за интеграцию функций полушарий».[3]

---

[1] Penfield. The Cerebral Cortex and Consciousness. The Harvey Lecture, New-York, Academic of medicine, 1938.

[2] Пенфильд и Джаспер (1946), Хьюлинг, Джексон (1890) описали «высший уровень припадков» в своих Lumelian Lectures.

[3] В мозговой ствол, как считает Херрик, включаются зрительные бугры каждой стороны, но не входят мозжечок, мозговая кора и все, что от них зависит.

Нашим сотрудником проф. Гербертом Джаспером подчеркивалось, что это определение должно быть расширено за счет включения «интеграции различных специфических функций разных частей одного полушария». Мы должны согласиться с ним. Субкортикальные координационные центры речи, которые описаны в этой монографии, являются интегративными полями в пределах одного полушария. Таким образом, хотя центрэнцефалическая система не включает ядер черепномозговых нервов, она включает в себя все те поля серого вещества (вместе с их связями), которые служат целям меж- и внутриполушарной интеграции [1].

В прошедшие двадцать лет эта гипотеза была проверена на практике лечения многих больных, прошедших через Монреальский неврологический институт — мужчин и женщин, в сознании и без сознания, с поражением и локальными эпилептическими разрядами в различных полях. Больные изучались при поликлиническом обследовании, в операционной, и часть из них, к сожалению, в секционной. Эти исследования, соединенные с данными, взятыми из других источников [2], по-видимому, пошатнули все другие гипотезы, подкрепив наши представления. Блестящие работы Морисона, Мэгуна, Джаспера и многих других по ретикулярной формации с ее «неспецифической» системой связей являются наиболее важным началом анатомического подтверждения нашей теории.

Мы хотели бы поэтому подтвердить предположение о наличии центральной интегративной системы, расположенной в верхних отделах мозгового ствола. Интеграция достигает здесь высшего уровня в смысле философии Джексона,[3] но она, по-видимому, никогда не расходится с деятельностью некоторых полей коры, особенно височных долей и передних частей лобной коры.

При нормальных обстоятельствах эта комбинированная активность обуславливает сознание. При поражении деятельности

---

[1] По-видимому, полосатое тело или базальная масса серого и белого вещества каждого полушария формирует экстрапирамидные двигательные механизмы и, возможно, не должна рассматриваться как часть центрэнцефалической интегративной системы.

[2] Наша большая благодарность другим авторам и сотрудникам выражена в ряде публикаций (Пенфильд и Расмуссен, 1950; Пенфильд и Джаспер, 1954, и т. д.).

[3] Пенфильд и Робертс имеют в виду взгляды известного английского невролога Х. Джексона о сложной организации функции в центральной нервной системе. Функция представлена, по мнению Х. Джексона, на трех уровнях: «низшем» (спинальном или стволовом), «среднем» (двигательные и сенсорные отделы коры головного мозга), «высшем» (лобные отделы головного мозга). Авторы «высшим» интегративным центром считают верхние отделы ствола головного мозга. Критический анализ этих концепций В. Пенфильда о центрэнцефалической системе неоднократно проводился в советской литературе. (*Ред.*)

центрэнцефалической системы сознание выключается. Имеется много отдельных доказательств, которые подтверждают эти положения. Любое поле коры каждого полушария может быть удалено без потери сознания. Так, в нашей клинике при лече-

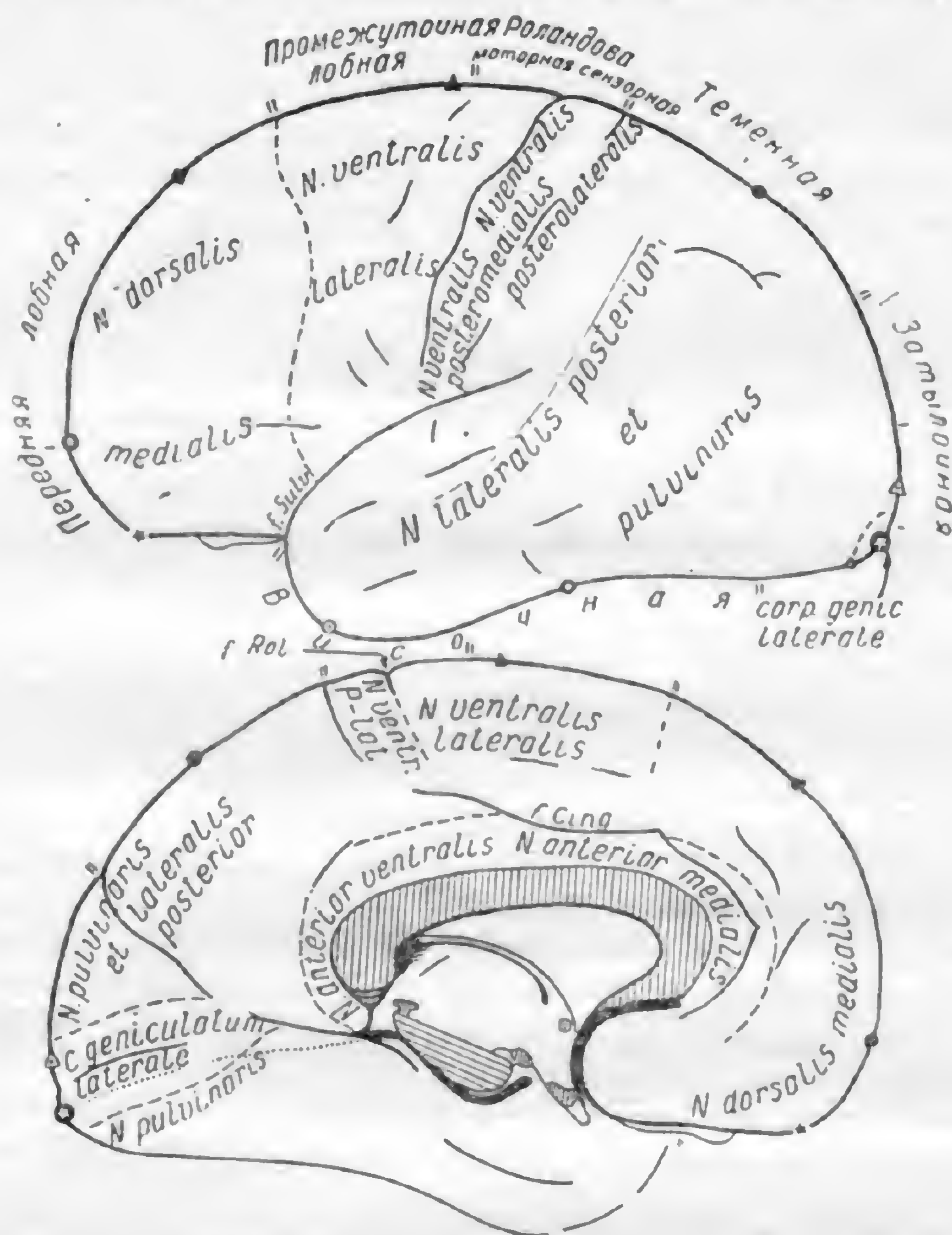


Рис. 4. Проекция ядер таламуса и коленчатых тел на кору больших полушарий, составленная на основе учета таламокортикальных связей по данным работы Эрла Уолкера (1938а, 1938б).

Латеральная поверхность полушарий показана на верхнем рисунке, медиальная — на нижнем.

нии фокальной кортикальной эпилепсии или при борьбе с непроизвольными движениями удалялись разновременно все поля за исключением тех, которые имеют отношение к речи и потери сознания не наблюдалось.

Может ли функционировать центрэнцефалическая система как целое, если удалить у одного человека все поля коры? Это

вопрос, на который нельзя ответить. Можно только оставаться в пределах спекулятивных рассуждений по вопросу о признаках, по которым субъект может рассматриваться в качестве «сохранившего сознание». С другой стороны, любое поражение, такое, как опухоль, повышающая внутричерепное давление, или некоторые агенты, нарушающие циркуляцию в верхних отделах мозгового ствола, могут сопровождаться выключением сознания.

Д. НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОТДЕЛЫ КОРЫ

Каждая функциональная часть мозговой коры человека может рассматриваться как происшедшая из (или являющаяся наружной проекцией) определенных полей серого вещества

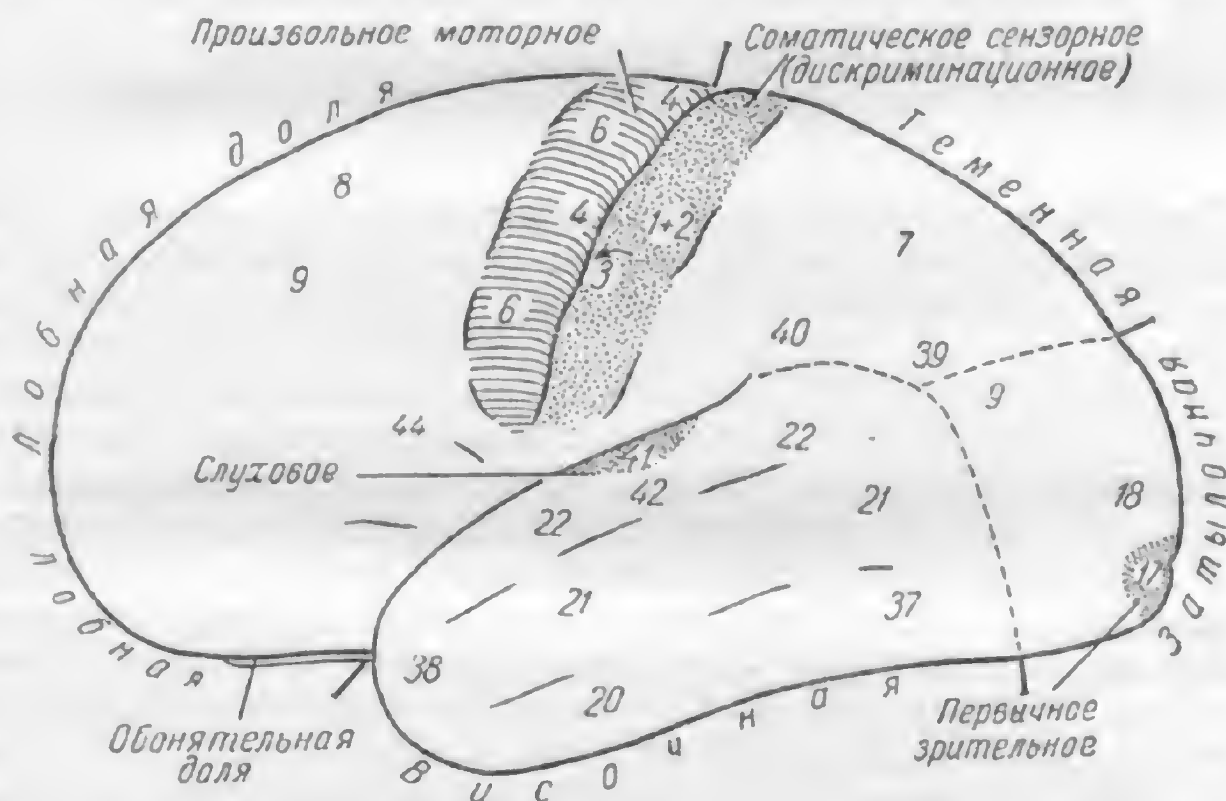


Рис. 5. Левое полушарие с некоторыми архитектоническими корковыми подразделениями по Бродману (показаны цифрами).

На рисунке специально отмечены (пунктиром, либо сплошными линиями) такие участки, как например, некоторые корковые передающие станции движений и чувствительности. Вкусовая и висцеральная чувствительность, станции которых расположены глубоко в сильвиевой борозде и островке, не отмечены на рисунке, так же как и вестибулярная чувствительность, которая, возможно, связана с небольшим участком коры вблизи слухового поля. Большая часть слухового поля спрятана в сильвиевой борозде; большая часть первичного зрительного поля в шпорной борозде, соматического поля дискриминативной чувствительности — в роландовой борозде. Пути, которые обслуживают болевую чувствительность, не показаны; они оканчиваются в таламусе и не имеют захода к коре, имеющейся в путях других видов чувствительности.

старого мозгового ствола (см. рис. 4). Таким образом, проекционное поле во вновь сформированной коре, по-видимому, служит усилению и расширению функции, которая также выполняется каким-то рудиментарным образом старым мозгом более элементарных животных.

Например, передние отделы лобной коры могут рассматриваться как результат развития дорсо-медиального ядра зрительного бугра, а большая часть височной коры как наружная проекция подушки и задней части латерального ядра зрительного бугра (см. рис. 3). Это во многих отношениях более верный указатель функционального подразделения коры по сравнению с цитоархитектоническим расчленением ее (например, полями Бродмана, рис. 5).

Полезным вступлением к нашему обсуждению речи явится описание в общих чертах некоторых функциональных полей мозговой коры человека. Эти поля определялись, главным образом, с помощью электрического раздражения или оперативной экстирпации. Поля, которые выявлялись таким образом, являются сенсорными, моторными или психическими.

I Первичные моторные и сенсорные передаточные поля

Первичное моторное передаточное поле мозговой коры расположено в передней центральной извилине, распространяясь в значительной степени в сторону центральной роландовой борозды. Здесь берет свое начало часть кортикоспинального тракта. Но поток нервных импульсов, обуславливающих произвольную деятельность, возникает не в коре, а субкортикально (Пенфильд, 1954а). Что это так, подтверждается тем фактом, что удаление серого вещества непосредственно впереди или кзади от передней центральной извилины не лишает больного возможности контролировать движения противоположной руки, и управлять ею соответственно многочисленным источникам информации (рис. 6). Он может, по-прежнему, направлять движения этой руки в соответствии со зрительной информацией, которая поступает в мозг через зрительное поле в затылочной доле той же стороны. Если затылочная доля на этой стороне удалена, больной конечно может направлять руку, благодаря зрительным импульсам, которые поступают в мозг через другую затылочную долю.

Поэтому кажется более обоснованным предположение, что поток импульсов (пунктирная линия на рис. 7), определяющий движение руки, может происходить из ганглионарных полей центрэнцефалической системы. Поскольку руки так часто действуют одновременно, можно полагать, что ганглионарное поле имеет интимное отношение к формированию потоков импульсов, двигающихся в разных направлениях к моторным полям, связанным с контролем руки в противоположном полушарии.

Моторное поле коры является, следовательно, «платформой прибытия и отправления импульсов» (см. рис. 7). Его функция заключается в проведении и возможном преобразовании с по-

мощью вторичных моторных полей потока импульсов определенного характера, которые возникают в центрэнцефалической системе и предназначены для скелетных мышц. Имеются поэтому супра- или прекортикальные части проводящих путей для импульсов произвольных движений и инфра- или посткортикальные части, которые объединяются в той области коры, которая связана с передачей моторных импульсов.

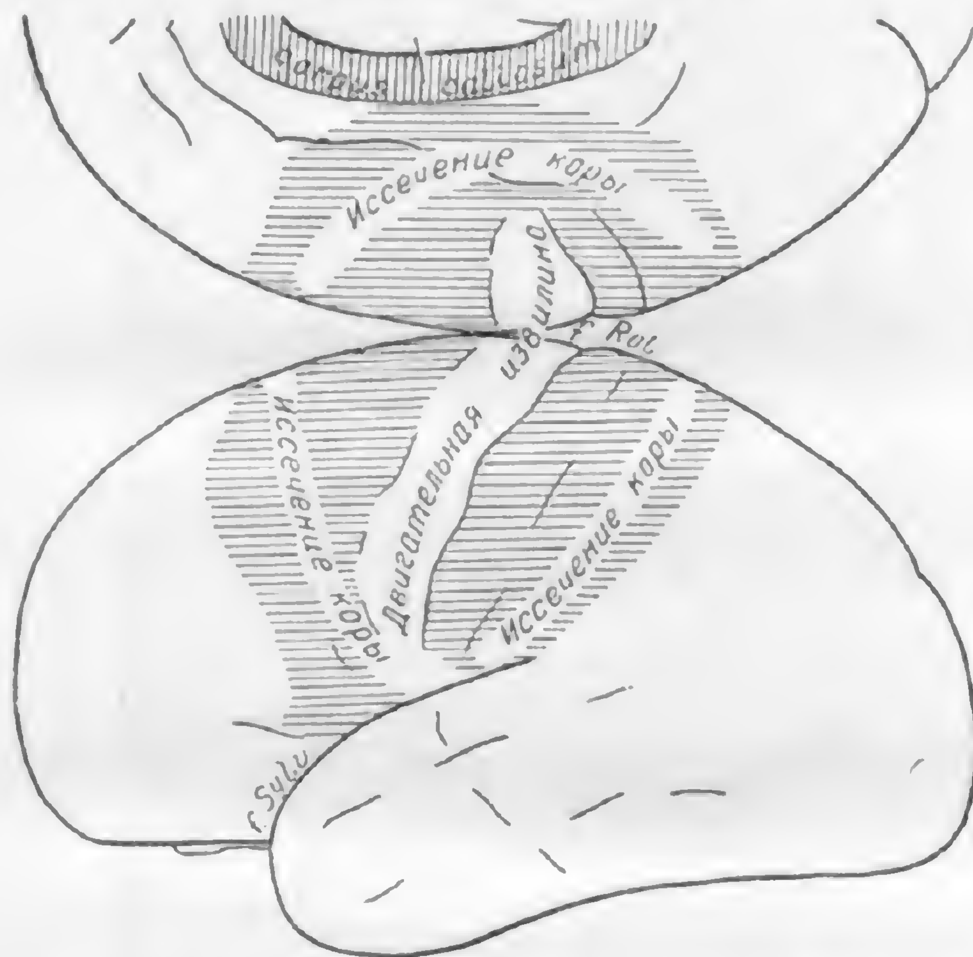


Рис. 6. Схема показывает поля (сплошные линии), прилегающие к передней центральной извилине, удаление которых у человека не лишает его способности осуществлять произвольные движения с помощью различных источников сенсорной информации, поступающей в мозг через оба полушария.

Соматическое сенсорное поле задней центральной извилины также является передаточной областью. Удаление коры сзади от него или даже в передней центральной извилине — впереди от него не лишает больного информации, которая нормально доставляется на эту «платформу прибытия». Поток соматических сенсорных импульсов, который приходит из кожи, мышц и суставов, направляется в заднюю центральную извилину (рис. 8) после ганглиозного перерыва в латеральном ядре зрительного бугра. Для соединения с центрэнцефалической системой этот поток должен возвратиться назад по посткортикальному пути (пунктирная линия на рис. 8).

Примерно то же можно сказать о первичном зрительном поле коры. Оно локализуется по сторонам шпорной борозды, расположенной на медиальной поверхности затылочной доли

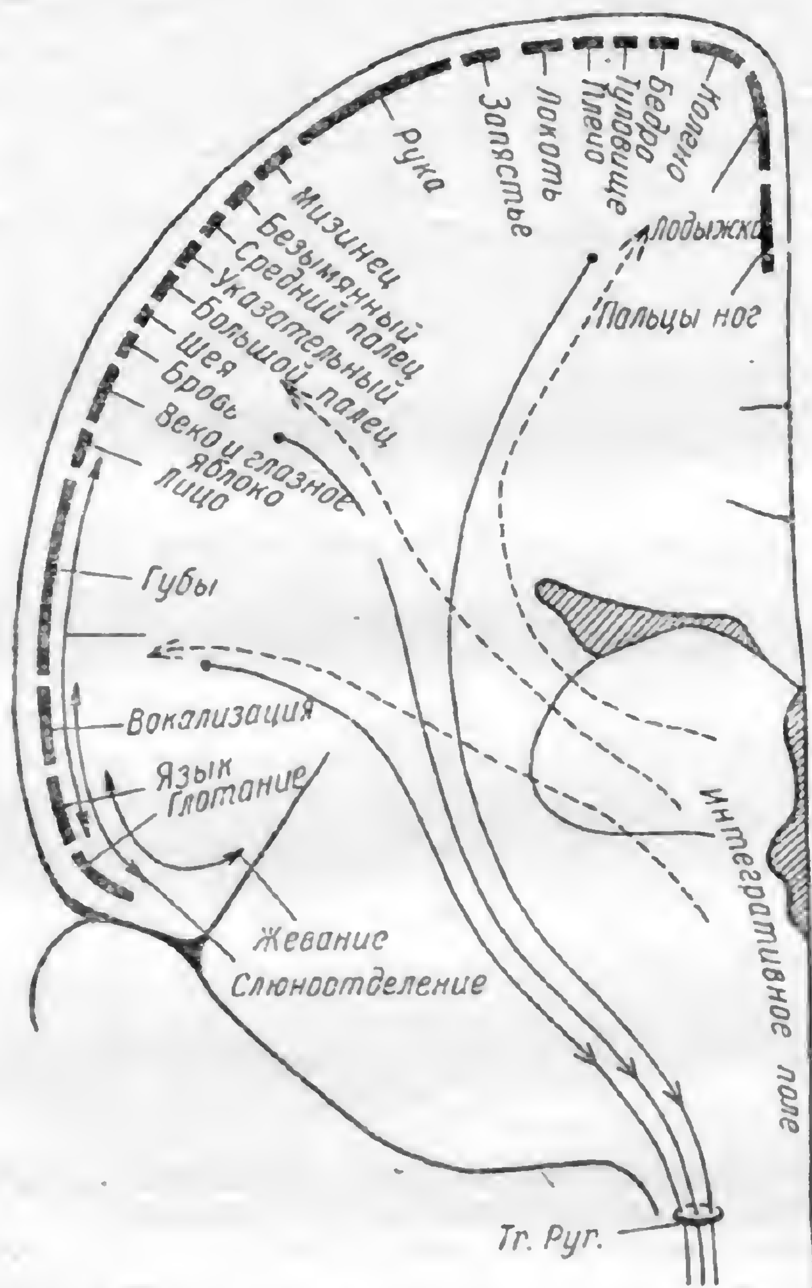


Рис. 7. Пути произвольных движений.

Поперечное сечение через правое полушарие вдоль передней центральной извилины. Пунктирными линиями показаны проводящие пути управления произвольными движениями, начинающиеся в сером веществе где-то в верхнем мозговом стволе и идущие к двигательным передаточным областям в передней центральной извилине. Далее, как это показано сплошными линиями, они идут вниз по кортико-спинальному тракту в направлении к мышцам. Последовательность ответов на электрическое раздражение поверхности коры (сверху вниз, вдоль двигательной области от пальцев ног, затем руки и лица до глотки) не изменяется у разных индивидуумов. (По Пенфильду и Джасперу, 1954).

(см. рис. 2—9). Удаление этого поля вызывает полную слепоту в противоположном поле зрения (гомонимная гемианопсия) за исключением, может быть, небольшого полулунного

диска центрального зрения. Из этого участка в центре поля зрения афферентный поток импульсов идет (как считают некоторые исследователи) через зрительное поле как ипсилатеральной коры, так и контралатеральной.

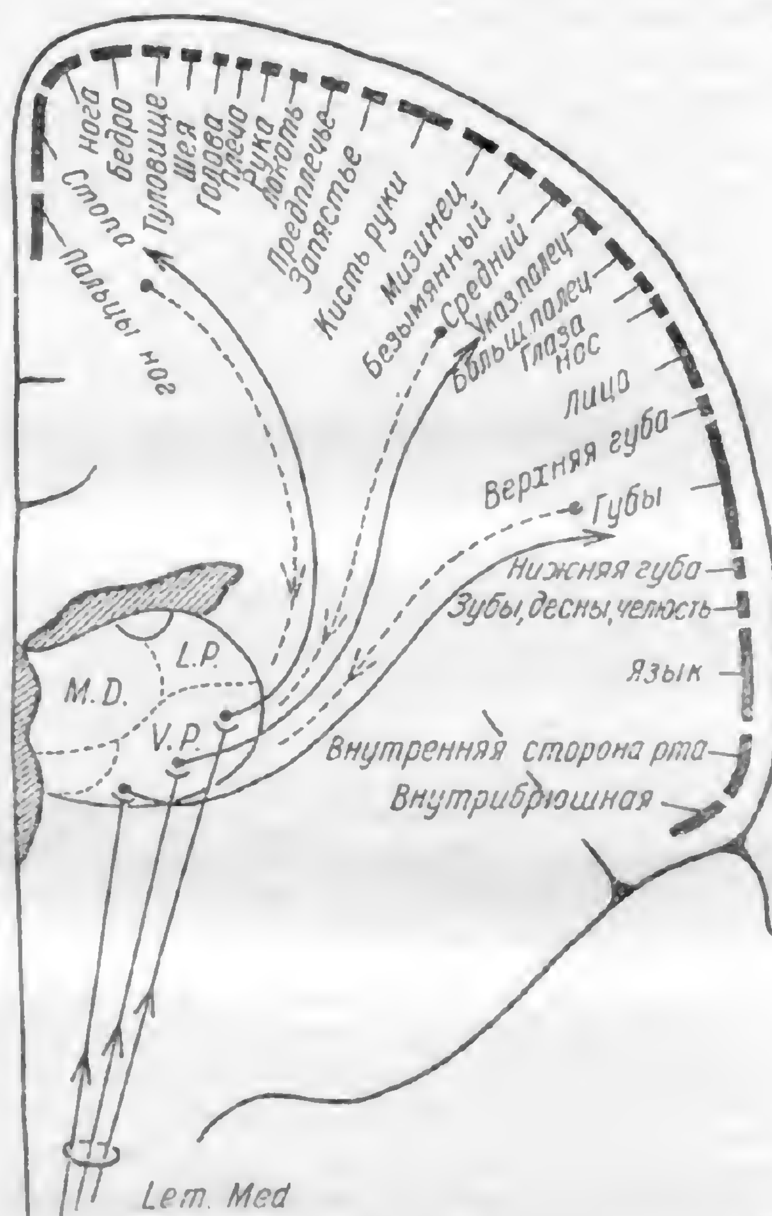


Рис. 8. Соматическая чувствительность.

Поперечное сечение через левое полушарие вдоль задней центральной извилины. Афферентные проводящие пути для дискриминативной чувствительности показаны сплошной линией, поднимающейся через медиальную петлю к передаточным областям задней центральной извилины. Затем, как это показано пунктирной линией, они входят в центрэнцефалические цепи интеграции. Между сенсорной и двигательной активностью имеются, без сомнения, взаимосвязи, элементы которых в области центральной борозды показаны на этом и предшествовавших рисунках. (По Пенфильду и Джасперу, 1954).

Удаление прилежащей части затылочной области коры, если первичная шпорная область сохранена, не вызывает у больного слепоты в контралатеральном поле зрения, а также затруднений в зрительном контроле движений конечностей.

Итак, ясно, что первичное зрительное сенсорное поле каждого полушария является зрительным передаточным полем. Зрительные проводящие пути от глаз к центрэнцефалической системе могут быть также разделены на пре- и посткортикальную части. На рис. 9 прекортикальная часть показана черной линией, а посткортикальная — пунктирной.

Остальная часть коры, составляющая затылочную долю, может быть названа вторичным зрительным полем. Ее удаление не вызывает гемианопсии, но электрическая стимуляция этой области так же, как и первичного поля, вызывает у больного, находящегося в сознании, появление в поле зрения света, тени, цветных полос, звезд. Все вторичные сенсорные поля, по-видимому, являются такими полями коры, без которых можно обойтись. Они будут рассматриваться в следующем разделе.

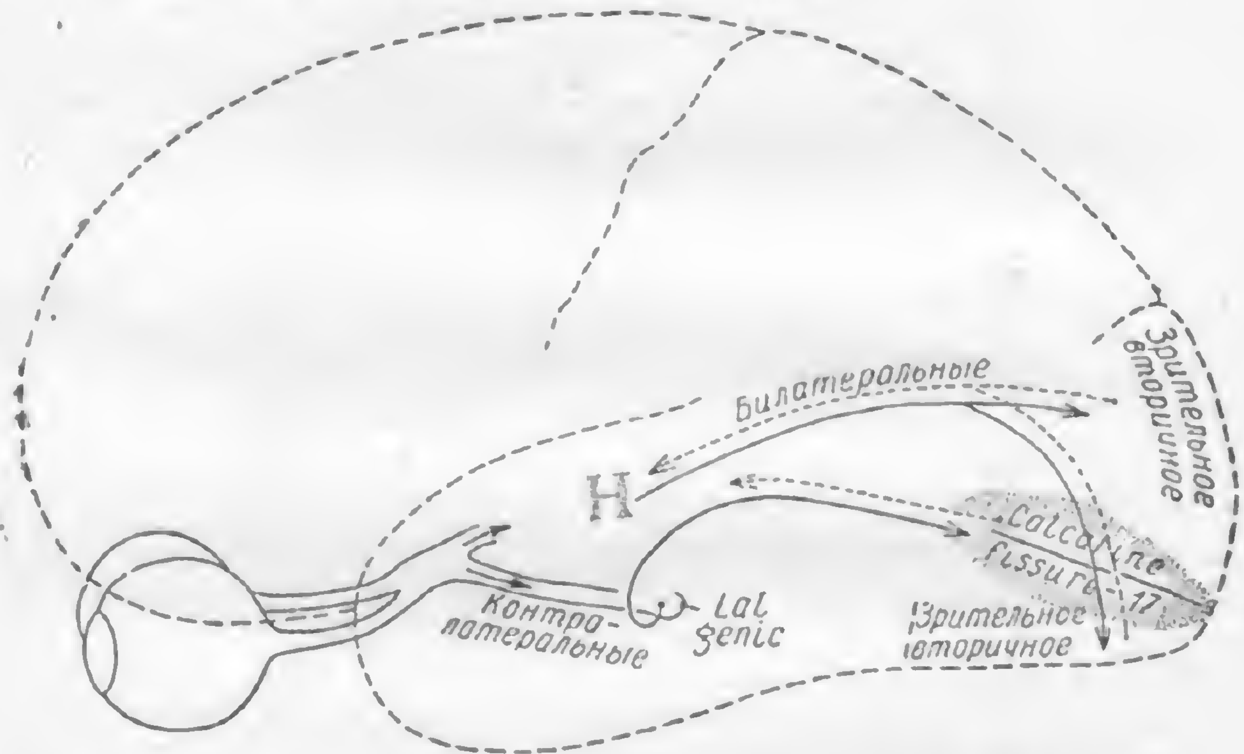


Рис. 9. Схема проводящих путей зрительных сенсорных афферентных импульсов от левой части сетчатки каждого глаза к передаточной коре шпорной борозды левого полушария и затем далее, как это показано пунктирной линией, к цепям интеграции.

Передаточная кора в левой шпорной борозде получает информацию только из правого гомонимного поля, за исключением, возможно, небольшой зоны над точкой центральной зрительной фиксации, где, как полагают некоторые авторы, представлены оба поля. Вторичная зрительная область имеет отношение к обоим зрительным полям. Субкортикальные поля взаимосвязи и интеграции показаны пунктирной буквой *H*.

По аналогии слуховая кора поперечных извилин Гешля каждого полушария является также передаточным полем — промежуточной станцией на пути движения потока слуховых импульсов.

Если эти три важных сенсорных поля (для соматической, зрительной и слуховой информации) служат только для пере-

дачи информации, то могут быть поставлены следующие вопросы: почему потоки сенсорных импульсов совершают такой обходной путь, направляясь к коре после их синаптического перерыва в латеральном ядре зрительного бугра? Почему проводящие пути для импульсов произвольных движений также делают крюк, проходя кору?

Вообще, эти вопросы имеют ненаучный характер, так как они основаны на теологическом методе мышления, на принятии того, что все рассматриваемые образования целесообразны. Тем не менее, следует попытаться осветить некоторые из этих вопросов, особенно потому, что окончательные представления в настоящее время никем не могут быть даны.

Прежде всего должно быть четко установлено, что несмотря на то, что потоки сенсорных и моторных импульсов проходят через соответствующие поля коры к более удаленным местам, весьма возможно, что в высшей степени важные передаточные преобразования в этих потоках осуществляются в коре; могут иметь большое значение и транскортикальные связи этих первичных полей с вторичными сенсорными, моторными полями и с другими более отдаленными областями. То же самое можно сказать о межполушарных комиссурах, таких как мозолистое тело.

Поверхность каждого сенсорного поля коры относительно велика по сравнению с поверхностью ганглионарного поля верхних отделов мозгового ствола, на которое проецируется первичное сенсорное поле. Например, сенсорные поля зрения в шпорной коре значительно более обширны, чем в латеральном коленчатом теле. Весьма возможно, что каждая передаточная платформа служит для отбора элементов из потока приходящих импульсов и таким образом посылает их дальше в виде реорганизованных потоков импульсов.

Вероятно, обширное вторичное сенсорное поле, граничащее с каждым первичным полем, способствует выполнению этой задачи. Возможно также, что интерпретационное и речевое поля (которые мы коротко опишем), лежащие между вторичным зрительным и вторичным слуховым полями, делают возможным другие типы транскортикальных функциональных связей.

То же можно предположить и относительно моторного передаточного поля (4-е поле Бродмана) в передней центральной извилине. Возможно, что кора этой извилины как-то реорганизует потоки, проходящие через нее к продолговатому и спинному мозгу. К этой реорганизации могут кое-что добавить дополнительное моторное поле, а также тесно связанные соматические сенсорные поля задней центральной извилины. Однако все наше обсуждение транскортикальной функциональной деятельности является в настоящем не более чем предположением.

2. Вторичные и дополнительные поля[1]

Вторичные и дополнительные поля показаны частично на рис. 10. Вся передняя центральная извилина (6 так же, как и 4 поля Бродмана, см. рис. 5) называется первичной в нашем обсуждении; вся задняя центральная извилина также первич-

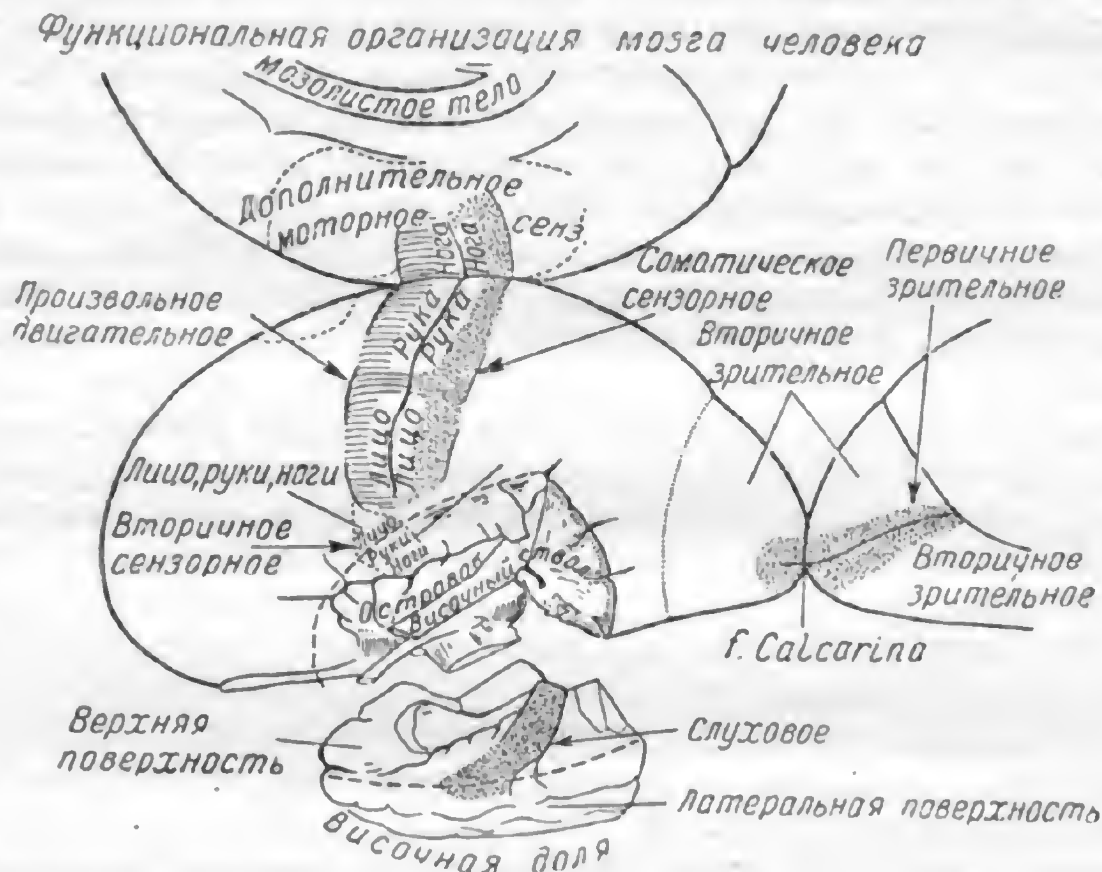


Рис. 10. Первичные передаточные поля (сенсорные отмечены точками, моторные — линиями) и некоторые вторичные сенсорные и моторные поля в коре левого полушария.

Показаны части медиальной поверхности. Височная доля срезана и отвернута книзу, чтобы показать ее верхнюю поверхность (которая обычно спрятана в сильвиевой борозде) и первичное слуховое поле в поперечных извилинах Гешля. Вторичное слуховое поле не изображено, так как наши данные по стимуляции недостаточны для установления его границ у человека. Распространение вторичного сенсорного (соматического) поля, возможно, больше, чем это показано на верхнем краю сильвиевой борозды. Сенсорные ответы задней части дополнительных соматических полей до сих пор имелись в небольшом числе случаев, однако моторные ответы были многочисленными и легко вызывались.

ной, несмотря на то, что могут быть предприняты попытки разделить каждую извилину на первичные и вторичные поля. До сих пор у человека мы еще не имеем данных, указывающих на разделение первичной от вторичной слуховой коры, несмотря на то, что это предположительно установлено у лабораторных животных.

[1] Термины «вторичное» и «дополнительное» применяются здесь для обозначения полей коры, при стимуляции которых вызываются ощущения или движения, но при удалении которых не уничтожается способность видеть, чувствовать и двигаться.

Как пример различия между первичными и вторичными полями возьмем затылочную долю: стимуляция 17-го поля Бродмана, расположенного по краям шпорной борозды, вызывает у больного ощущения света, тени, цвета, обычно двигающихся и мерцающих в противоположном поле зрения. Остальная затылочная доля состоит из 18 и 19-го поля Бродмана, и ее стимуляция вызывает тот же тип зрительных явлений, но ощущения света и цвета могут возникать у больного в обоих зрительных полях. Удаление вторичного зрительного поля коры не вызывает гомонимной гемианопсии.

Стимуляция вторичного соматического сенсорного поля (рис. 10) вызывает обычно у больного ощущения, не всегда напоминающие те, которые вызываются при стимуляции задней центральной извилины, он чувствует колющие боли, онемение, ощущение движения, желание двигаться. Однако в то время как приложение электродов к задней центральной извилине в полях руки или ноги продуцирует ощущения только на контралатеральной стороне, приложение электродов ко вторичному сенсорному полю в сильвиевой борозде часто вызывает ощущения ипсилатеральные и билатеральные, а не контралатеральные. Удаление вторичных сенсорных полей коры не вызывает отчетливых сенсорных или моторных дефектов.

Наконец, удаление дополнительного моторного поля, по-видимому, не вызывает функциональных дефектов больших, чем уменьшение скорости осуществления быстрых чередующихся движений ноги и руки. Стимуляция дополнительного поля вызывает у больного движения поворота и постуральные движения, в которых участвуют обе стороны тела,— движения, которым больной, находящийся в сознании, не может сопротивляться.

Взаимоотношения между первичными полями передаточной коры и вторичными полями могут быть проиллюстрированы рассмотрением нервной структуры зрения, гипотетически показанной на рис. 9. Здесь предполагается, что вторичные поля получают импульсы от обоих полей зрения. Таким образом, вторичное поле может почти мгновенно воспринять информацию, которая поступает в мозг через передающие аппараты обеих сторон.

Какова бы ни была истинная функция вторичных и дополнительных сенсорных и моторных полей коры, очевидно, что для этих широких полей серого вещества нет места в старом мозговом стволе. Пространство, занимаемое каждой из этих функциональных систем, увеличивается вследствие кортикальных обходных путей. Это приложимо вообще к млекопитающим и особенно к человеку.

3. Отделы мозговой коры, выявляемые с помощью раздражения

В 1870 г. Фритч и Гитциг впервые применив электрический ток для непосредственного раздражения мозговой коры анестезированной собаки, вызвали движения конечностей противоположной стороны. Было выяснено, что ток проходит от моторной извилины вниз по кортико-спинальному тракту к контралатеральному переднему рогу спинного мозга и таким образом к двигательным нервам.

Вскоре после этого эксперимента были опубликованы исследования Феррье, ставшие началом большой серии работ по изучению локализации функций в мозгу. Ряд блестящих нейрофизиологов занялся этой проблемой: Шеррингтон (работы по рефлекторной деятельности), Павлов (условные рефлексы) Лючиани, Грехем Броун, Дюссер де Барени, Фогт, Эдриан, Бэрд, Вулси, Лэшли, Эрл Уолкер, Бейли, Тоуер — являются лишь немногими из этой группы исследователей.

Гарвей Кушинг, американский нейрохирург, первый показал в 1909 г., что фарадическая стимуляция задней центральной извилины больного, находящегося в сознании, вызывает резкие ощущения в противоположных конечностях. Другие нейрохирурги показали затем, что электрическое раздражение первичных, а также вторичных сенсорных полей вызывает у больного зрительные, слуховые, обонятельные, чувствительные или вкусовые элементарные ощущения.

Было показано, что законы облегчения и проторения ответов при электрической стимуляции, которые Шеррингтон установил для двигательных ответов коры антропоидов, приложимы также к двигательным и сенсорным ответам у человека (Пенфильд и Болдри, 1937; также Пенфильд и Велч, 1949).

Психические реакции на раздражение, отличающиеся от моторных и сенсорных, были получены только недавно. На эти ответы мы натолкнулись почти случайно, и о них было доложено в Гарвеевских чтениях 1936 г. (Пенфильд, 1938). Раздражение задней части правой височной коры больной И. В. вызвало у нее воспоминание переживания эпизода раннего детства и страха, которые больная чувствовала в то время, когда этот эпизод происходил. Данный эпизод ранее появлялся у больной в сновидении.[1]

В этом докладе было сказано и о других больных. У одного из описанных больных (М. Ву.) раздражение вызвало

---

[1] Случай Дж. В. был описан ранее. На протяжении последних двадцати лет больная стала нашим близким другом и, к счастью, теперь не имеет приступов и живет счастливой, сознательной жизнью. Это было достигнуто только после удаления правой височной и затылочной долей, в результате четырех последовательно проведенных операций.

ощущение, как будто он находится на далеком расстоянии; другой больной стало казаться, что сейчас она рожает ребенка, причем окружающие предметы и события точно соответствуют тому, что окружало больную при действительных родах.

Обзор и описание подобных ответов на раздражение дан в деталях в «Ferrier Lecture» в 1946 г. (Пенфильд, 1947). В то время было найдено 10 из 190 вновь изученных больных, где стимуляция вызывала психические феномены, которые сходны с «сновидными состояниями», описанными Хьюлингом Джексоном.[1] Джексон отметил, что эти состояния он наблюдал во время эпилептических пароксизмов у больных с поражением височно-сфеноидальной области.

В последние девять лет электрическое раздражение было нами применено в 190 случаях, где производилась операция краниотомии под местной анестезией. Раздражение проводилось нами везде, где только кора была доступна для приложения электродов. Но психические реакции в виде галлюцинаций пережитого или интерпретационных иллюзий вызывались только при стимуляции височной доли, как это показано на рис. 11. Электрическое раздражение иногда вызывало у больных искажение правильной интерпретации текущих переживаний. Все могло казаться внезапно хорошо знакомым или расположенным очень далеко или ближе, чем в действительности. Эти явления были нами названы перцепционной иллюзией.

В других случаях стимуляция вызывала в памяти предшествующие переживания. Когда стимулировалась точка *N* (рис. 11), например, больной говорил: «Знакомая картина появляется и исчезает из сознания». Эта же точка была стимулирована снова: «Да, три или четыре предмета мелькают в моей памяти». Больной был тогда дважды ложно предупрежден о производстве стимуляции, которая фактически не производилась, и каждый раз он отвечал: «Ничего».

По мере того, как у больного Х. Пн. продолжалась стимуляция точки *F*, он говорил: «Сон начинается — в жилой комнате имеется масса людей — одна из них моя мать».

Совершенно очевидно, что механизмы этих психических реакций отличаются от механизмов двигательных и сенсорных ответов. Больной определяет возникающие переживания как полностью соответствующие тем, которые были в прошлом. Он может забыть события, но он не сомневается, что в этом событии он когда-то играл роль. Стимуляция моторного и сенсорного полей также вызывает достаточно дифференцированный ответ.

---

[1] См. Selected Writings of J. N. Jackson, 1931, vol. I.

Когда раздражается моторная зона, больной может удивиться, обнаружив движения своей руки или ноги. Он может изумиться, услыхав собственный голос, но у него никогда нет впечатления, что эти движения производятся им произвольно.

Когда раздражалась соматическая сенсорная область коры, больной отмечал ощущения колющих болей, онемения или движений частей тела, но у него никогда нет впечатления, что он

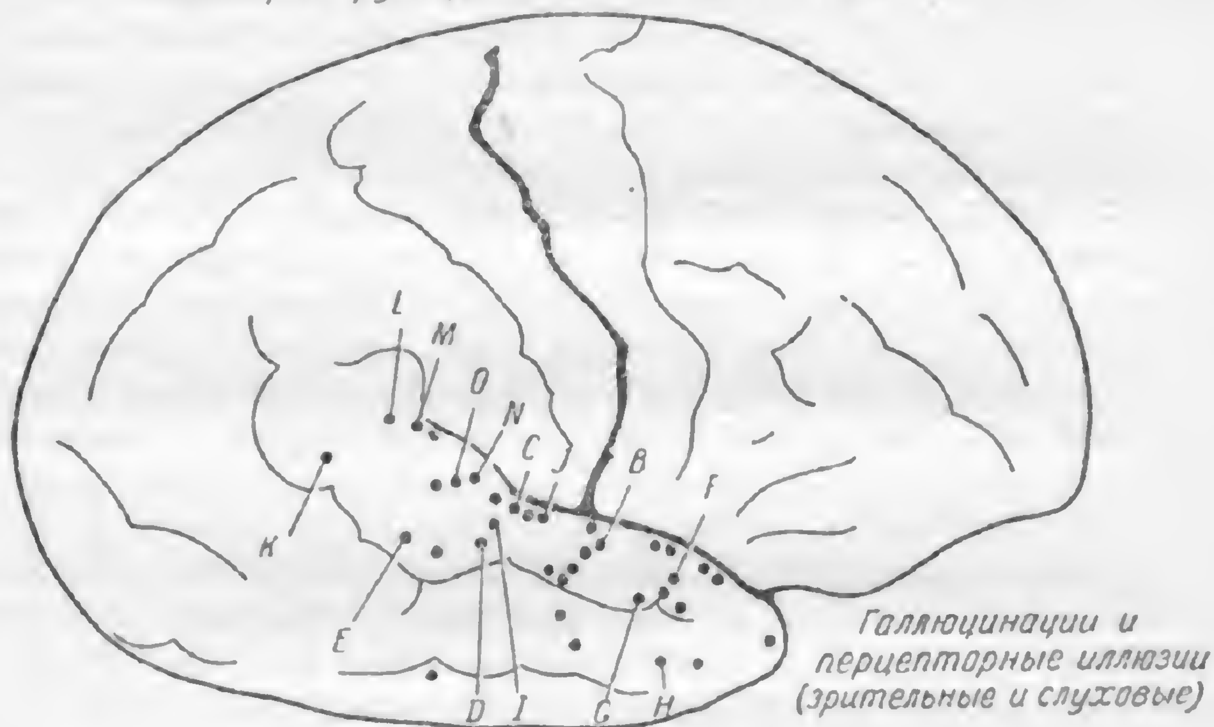


Рис. 11. Точки, поставленные на схеме правого полушария, суммируют расположение пунктов обоих полушарий мозга, электрическая стимуляция в которых вызывала основанные на опыте или интерпретационные ответы во время операций, проводившихся нами до 1945 г. Все они располагались в височной доле.
(Из «Ferrier Lecture». Пенфильд, 1946)

сам касается внешних объектов. Он рассматривает это как ложное, а не как обычное ощущение.

Когда раздражается слуховая область коры, субъект поразному описывает звуковые ощущения: как звон, щелканье, прерывистый шум, щебетанье, гуденье, стук и грохот, но у него никогда нет впечатления, что он слышит слова, музыку или что-либо, что представлено в памяти.

То, что больной ощущал при раздражении зрительной области коры, было значительно более элементарным, чем предметы, которые он видит в своей обычной жизни. Больные описывают то, что они видели, как «мерцающий свет», «цвет», «звезды», «колеса», «сине-зеленые и красные диски», «желтовато-коричневый и синий свет», «цветной вертящийся шар», «сияющее серое пятно, становящееся ярко-розовым и синим»,

«длинный белый след», «тень движения», «черное колесо» и т. д.

Эти сенсорные ответы являются элементарными. Едва ли можно ожидать, что электроды, подающие, например, 40, 60 или 80 импульсов в секунду к «платформам прибытия» полей сенсорной коры, могут воспроизводить различный характер потока импульсов, которые приходят в норме на эти «платформы», когда человек видит, осязает, слышит определенные предметы в окружающей обстановке. Вариации в длительностях и интенсивности потенциалов, быстрое проведение в одних нервных волокнах, в то время, как другие волокна проводят медленно, а также другие особенности, могут определять, детерминировать нормальный узор афферентного потока, достигающего корковых сенсорных полей. Я полагаю, что эти узоры потока импульсов, приходя в звенья центральной интегративной системы, как-то раскрывают образы предметов видимых, осязаемых или слышимых.

Корковые условные рефлексы. Существование частых патологических разрядов в областях коры, которые примыкают к измененным полям серого вещества, являющихся эпилептогенными, по-видимому, оказывает условнорефлекторное влияние на другие реакции. В результате образования условных связей раздражение разных точек слабым электрическим током обнаруживает в этих условиях истинную функцию коры легче.

Таким образом, нейрохирург, который исследует кору с помощью электродов, может более легко выявить особенности ее функционирования, если электрод прикладывается не очень далеко от эпилептогенного очага. Например: порог раздражения может быть ниже в тех моторных и сенсорных полях, которые расположены ближе к очагу. Если больной страдает припадками, связанными с нарушением в височной доле, то у него может возникнуть позитивный ответ при раздражении этой доли, но реакция может не появиться, если эпилептогенные разряды у больного имеются не в височной, а в лобной доле.

ГЛАВА III

РЕГИСТРАЦИЯ ДАННЫХ СОЗНАНИЯ[1] И ФУНКЦИЯ ИНТЕРПРЕТАЦИОННОЙ КОРЫ (В. П.)[2]

А. Сознание
Б. Психические реакции на стимуляцию и разряд
В. Реакции, основанные на опыте
Г. Интерпретационные ответы
Д. Локализация интерпретационной коры
Е. Обсуждение
   1. Высказывания больных об этих явлениях
   2. «Вспышка пережитого», сопоставленная с воспоминаниями
Ж. Заключение

А. СОЗНАНИЕ

На заре XX в. психолог Вильям Джемс писал: «Сознание — это явление индивидуальное, оно имеет дело с внешними предметами, часть из которых неизменна; сознание выбирает между ними. Но сознание никогда не бывает одинаковым в последовательно чередующиеся периоды времени. Это — поток, постоянно текущий, постоянно меняющийся (Джемс, 1910). Гераклит, «пессимист» из Эфеса, выражал эту мысль

[1] Авторы подразумевают под расплывчатым термином «регистрация данных сознания» запечатление «пережитого в прошлом», регистрацию «потоков сознания» в определенные периоды времени. Как видно из даваемого авторами определения понятия «сознание» (см. стр. 43), перечисляя отдельные моменты его содержания, они не учитывают социально-историческую обусловленность развития сознания, его роль в установлении связей и отношений личности со средой. (*Ред.*)

[2] Термин «интерпретационные» переведен буквально, как наиболее точно отражающий значение, придаваемое ему авторами. Речь идет не просто об осознании, а о толковании, интерпретации прошлого и настоящего, которая в соответствии с представлениями В. Пенфильда и Л. Робертса может происходить подсознательно. Однако авторы не дают четкого и обоснованного определения понятия подсознательного и не подвергают критике господствующие за рубежом психоаналитические концепции. (*Перев.*)

короче: «В одну и ту же реку нельзя войти дважды». За 24 столетия, отделяющие Джемса от Гераклита, люди узнали, что материальная основа сознания каким-то образом локализуется в мозгу, но дополнительно о мозге кроме этого они узнали мало. Наши знания о том, как работает мозг человека почти не расширились. Только теперь, наконец, подступ к пониманию становится возможным, и мы должны использовать наилучшим образом это начало. Однако и сегодня, как это было и ранее также трудно дать адекватное определение сознания. Сознание — это осведомленность, мышление, знание, направление внимания, планирование действия, объяснение текущего опыта, восприятие. Эти термины имеют описательный характер, но они едва ли являются удовлетворительными определениями.

Фессар (1954) относится к сознанию как к «интегрированному восприятию окружающего мира». Он подразумевает, по-видимому, нервный нейронный механизм, делающий возможным сознание. Так думает биолог. Джемс, однако, рассматривал в первую очередь содержание понятия сознания, не касаясь механизмов мозга.

В знании каждого индивидуума содержится последовательный ряд восприятий окружающего мира. Восприятие становится возможным благодаря постоянно меняющейся интегративной деятельности мозга. В каком-то смысле, восприятие — это отдельные единицы, поскольку они удерживаются в поле для соответствующего рассмотрения.

Но эти единицы восприятия не разобщены. Они объединены непрерывным потоком времени — времени бодрствования в жизни человека. Они регистрируются в мозгу в непрерывности, и, тем не менее отдельные, связанные восприятия каким-то образом классифицируются и делаются доступными для последующего избирательного повторного рассмотрения. Некоторые из этих механизмов воспоминания и сравнения будут обсуждены в этой главе, как введение к изучению речи.

Б. ПСИХИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА СТИМУЛЯЦИЮ И РАЗРЯД

Кора головного мозга построена из пласта нервных клеток, выстилающих наружную поверхность полушарий. У человека этот пласт значительно увеличился в размере по сравнению с корой мозга других животных. Это увеличение стало возможным благодаря многочисленным извилинам и бороздам. Как было установлено, только около 35% всех клеток лежит на поверхности. Остальные погружены внутрь и спрятаны от взора, образуя стенки этих борозд.

Человеческий мозг содержит много миллионов ганглиозных клеток, изолированные аксоны и дендриты которых способны проводить электрические импульсы.

Они соединяются друг с другом с помощью синапсов, и каждая область связывается нервными проводниками со скоплением ганглионарных клеток в центральном стволе мозга. В главе II было показано, что определенные области коры головного мозга человека отвечают на электрическую стимуля-

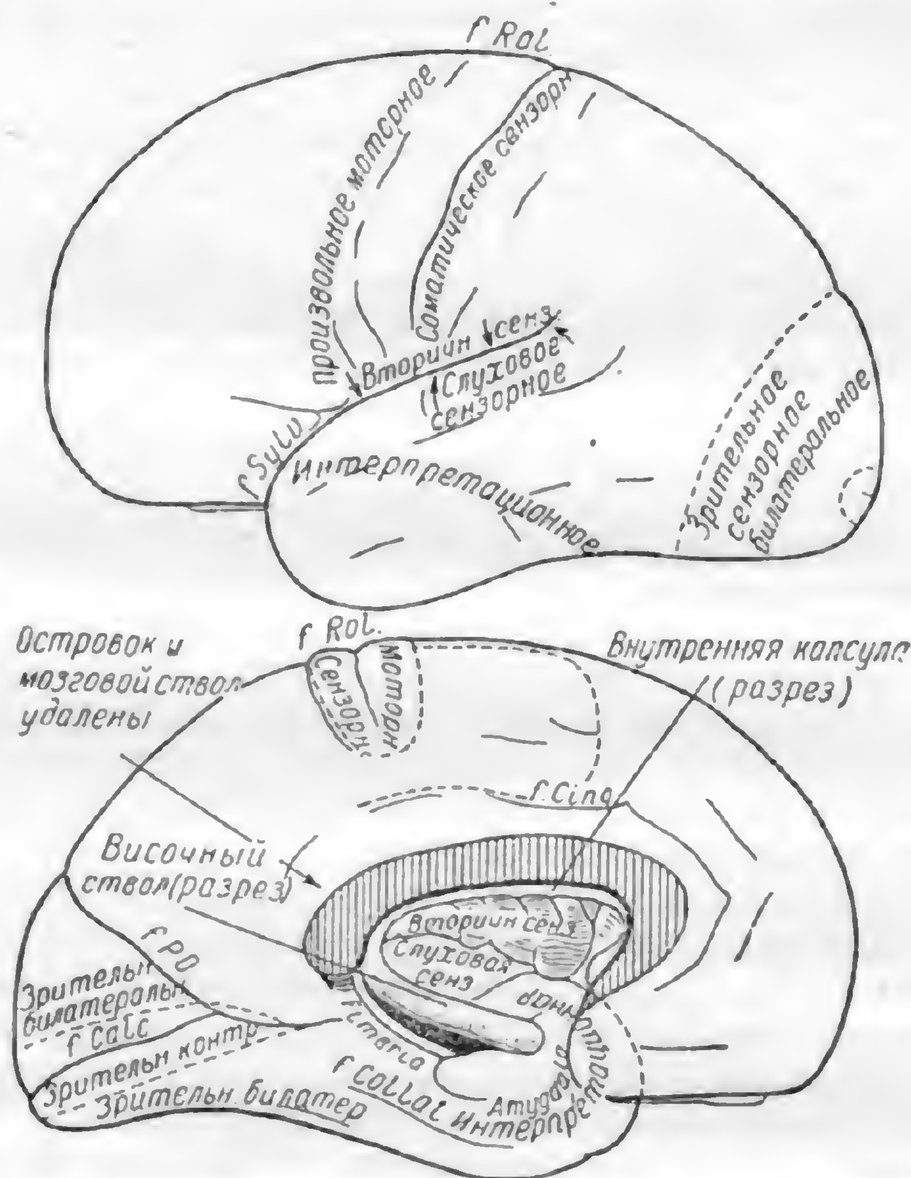


Рис. 12. Схематический рисунок левого полушария с сенсорными, моторными и интерпретационными полями коры (помечены жирным шрифтом).

Медиальная поверхность показана на нижнем рисунке, на котором удален островок, так, чтобы показать глубокую часть верхней поверхности височной доли и нижнюю поверхность оперкулярных участков в лобной и теменной доле.

цию. С помощью последнего метода некоторые области могут быть нанесены на карту мозга в виде функциональных отделов и рассматриваться как сенсорные или моторные поля (рис. 12).

Участки, с которых вызываются положительные реакции, которые могут быть названы психическими, были впервые систематизированы в 1946 г.; они показаны на рис. 10. Было найдено,

что все они лежат в коре одной из височных областей, правой или левой.

За 11 лет, которые прошли с тех пор, возможности нейрохирургов в оказании помощи больным, страдающим височной эпилепсией, увеличились. Случаи височной эпилепсии составляют наиболее многочисленную группу эпилепсий. Поэтому наш опыт с раздражением височной области мозга значительно возрос.

Данные, полученные из ответов больных, находящихся в сознании во время раздражения электрическим током разных участков мозга, должны быть сравнены с результатами, полученными при изучении больных, подверженных спонтанным частичным[1] эпилептическим разрядам в коре. В каждом случае возникает локализованное возбуждение в определенном участке коры. Эта область коры неспособна к функционированию на период приложения электродов. В некоторых областях может возникнуть положительная реакция. Другие области являются немыми или возникает локальное выключение, зависящее от функциональной природы данной области.

Гиппократ рассматривал изучение эпилепсии как средство для понимания деятельности мозга.

Джексон использовал данные, полученные при изучении больных эпилепсией для подразделения функциональных областей мозга, хотя он имел лишь неопределенные данные о том, где могли бы быть расположены эти области. Джексон увлекся исследованием «психических состояний во время некоторых эпилептических припадков»... «сновидных состояний, смешанных с мыслями о реальности», «двойного сознания и реминисценций».

Когда электрический разряд возникает в эпилептогенном очаге спонтанно или в результате электрического раздражения и при этом наблюдается положительная реакция, то от данной области возбуждение по нервным волокнам идет к менее нарушенной зоне ганглионарных связей.

Таким образом, по положительным реакциям определяют функцию ганглиозной зоны, с которой раздражаемая область имеет нормальные функциональные кортико-фугальные связи.

П с и х и ч е с к и м и р е а к ц и я м и могут быть названы реакции, связанные с опытом или с его интерпретацией. Они получены, как было сказано выше, только с некоторых частей височной доли того или другого полушария. Поэтому, для того, чтобы отличить эти области от сенсорных и моторных областей и от областей, которые не дают ответа на раздражение, как

---

[1] Гасто (1955) предложил слово «частичный» для описания фокальной эпилепсии, при которой электрические сдвиги не являются генерализованными.

например, передняя лобная и задняя теменная области, лучше говорить об этих полях, как об интерпретационной коре.[1]

Интерпретационная кора покрывает большую часть каждой височной доли, как это представлено на рис. 12, 13. Левая височная доля показана на фронтальном разрезе на рис. 14.



Рис. 13. Фронтальное сечение через левое полушарие показывает экстенсивную извилистость височной коры.

См. также рис. 14. По Джельгерзма.

Верхняя поверхность каждой височной доли погружена в борозды сильвиевой и круговой извилин. Интерпретационная кора располагается впереди слуховой сенсорной коры поперечных

---

[1] Полный анализ результатов раздражения коры мозга человека как оно происходило в нашем эксперименте, может быть найден в шеррингтоновской лекции (Пенфильд, 1958). Ссылки на интерпретационную кору делаются в Proceeding of the National Academy of Sciences (Пенфильд, 1958 г.).

извилин Гешля (рис. 10 и 12). Она продолжается на латеральную поверхность височной доли, где распространяется от височного полюса кзади между зрительной и слуховой областями. В настоящее время, по нашим данным, не вполне ясно, покрывает ли она всю нижнюю поверхность височной доли; однако медиальную поверхность височной области, включающую гиппо-

Рис. 14. Схематический рисунок фронтального сечения через левое полушарие (для сравнения с рис. 13). По Пенфильду, 1958с.

кампову извилину и крючок, следует рассматривать как ее часть.[1]

Интерпретационная кора продолжается в глубину сильвиевой щели и ниже ее в круговую борозду, в серое вещество, покрывающее островок и распространяется далее еще глубже до верхних оперкулярных границ сильвиевой и круговой борозд.

Раздражение височной области коры на этой глубине иногда вызывает реакции, которые можно было бы ожидать при

[1] Вероятно, гиппокамп является обязательным участником формирования представлений о прошлых событиях, запечатленных в памяти.

раздражении соседних областей: ощущение или движение в пищеварительном тракте, свидетельствующее о воздействии на островок; ощущения, возникающие в обеих сторонах тела, подобные тем, которые могли бы появиться при раздражении соседней вторичной соматической сенсорной области.[1] Но психические ответы возникают только при раздражении височной области коры и иногда коры островка.

В следующих главах будет показано, что граница между височной речевой областью и интерпретационной корой на доминантной стороне является нечеткой. Эти области, по-видимому, наслаиваются, причем наслаивания со зрительным полем затылочной области не имеется.

Психические ответы могут быть разделены на две группы: ответы, основанные на опыте, и интерпретационные ответы.

В. РЕАКЦИИ, ОСНОВАННЫЕ НА ПЕРЕЖИТОМ

Когда электрическое раздражение вызывает воспоминание о прошедшем, больной претерпевает то, что некоторые из них называют «вспышкой пережитого».[2] Как будто больной вновь переживает какой-то прошедший период времени и осведомлен о тех вещах, о которых он знал в этот предыдущий период. Это похоже на то, как будто бы поток сознания течет вновь точно так же, как когда-то, в прошлом. Гераклит говорил: «Мы никогда не можем войти дважды в один поток». Но больные, по-видимому, могут это сделать. Поток в какой то мере тот же, но больной осведомлен о чем-то большем; у него имеется двойное сознание. Больной входит в поток прошлого таким же, каким он был в прошлом, но когда он смотрит на берега потока, он знает также и настоящее.

Подобные явления возможны во время частичного эпилептического припадка, вызванного спонтанными разрядами в височной области. Их описал Хьюлинг Джексон, который сознавал, что эти явления имеют отношение к интеллекту, и что они более сложны, чем сенсорные и моторные проявления, о которых рассказывали другие больные. Джексон назвал их «сновидными состояниями». Электрическое раздражение вызывает

---

[1] Имеются иногда также ощущения в голове и ощущения в животе, трудно определяемые и локализуемые. Кроме того, когда локальное раздражение вызывает эпилептический разряд рядом с миндалевидным ядром, могут наблюдаться двусторонние тонические движения тела и конечностей, как будто бы здесь имеется какой-то тесно связанный двигательный механизм Эпилептический разряд, вызванный раздражением миндалевидного ядра, вызывает психомоторное возбуждение или автоматизм на период, в отношении которого у больного позднее развивается амнезия.

[2] «Flash-back», не имеющий точного эквивалента на русском языке, наиболее правильно по смыслу перевести как «вспышка пережитого». (*Ред.*)

такие же «состояния», не сопровождающиеся при этом припадком или пост-эпилептическим разрядом.

Возьмем для примера слова больной М. Ма во время раздражения у нее правой височной доли. Мозг открывался так, как это показано на рис. 15. Когда электрод, весь покрытый изоляцией, за исключением кончика, был введен через точку 17

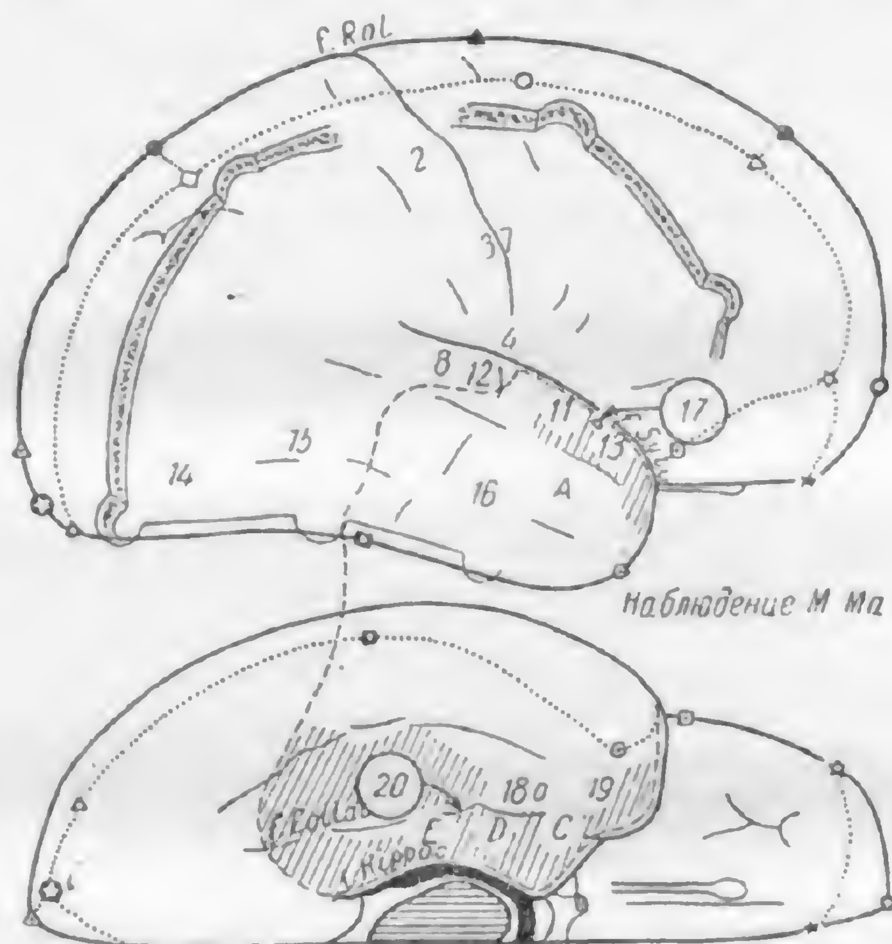


Рис. 15. Наблюдение М. Ма, на операции.

Границы раскрытой части правого полушария показаны пунктирной линией, изображающей трепанационные края в черепной кости. Участки, в которых получены некоторые позитивные ответы на стимуляцию, помечены цифрами. Буквы *E*, *D* и *C* указывают место эпилептогенных разрядов, выявляемых электрокортикографией. Патологические поля заштрихованы; штриховая линия показывает размер хирургического иссечения в височной области, после которого эпилептические припадки прекратились и не возобновлялись в течение пяти лет. (По Пенфильду, 1954).

(рис. 15) на 1 *см* в глубь коры верхней поверхности височной доли, больная воскликнула при включении слабого электрического тока: «О, знакомое воспоминание — где-то в учреждении. Я могу видеть письменные столы. Я была здесь и какой-то человек, прислонившийся к столу с карандашом в руке, звал меня».

У больной, очевидно, сохранились все детали того, на что она обратила внимание раньше, в какой-то предшествовавший период времени.

Возможно карандаш в руке показался ей важной деталью, но другие образы, которые должны были действовать на сетчатку в реальной ситуации были утрачены, возможно, потому что они игнорировались и тогда.

После удаления верхней и латеральной частей височной доли кзади до места, указанного пунктиром (рис. 1—5), при котором средняя часть доли сохранялась интактной, раздражение в точке 18а вызывало у больной следующее высказывание: «Я плохо помню — сцена из спектакля. Они говорили, и я могла видеть это. Оно едва воспроизводится в моей памяти».

Электроды можно было также поместить на латеральной поверхности гиппокамповой борозды в точке 20, т. к. соседняя веретенообразная борозда была удалена. При этом больная говорила: «Знакомое воспоминание — место, где я вешаю мое пальто — куда я хожу на работу».

Когда производилось раздражение гиппокамповой борозды, то гиппокамповая формация и миндалевидное ядро оставались еще интактными, а остальная часть передней половины височной доли удалялась. Тот факт, что раздражение (в точках 20 и 18а) еще могло вызывать появление в памяти «пережитого в прошлом» вспышек предыдущего опыта подтверждает предположение, которое вытекает из других данных (Мильнер и Пенфильд, 1958), свидетельствующих о том, что гиппокамп с обеих сторон фактически является хранилищем таких ганглиозных характеристик, которые сохраняют запечатленное в потоке сознания. Если каждый гиппокамп и не является таким хранилищем, то он во всяком случае играет важную роль в механизме реактивации запечатленного.

Г. ИНТЕРПРЕТАЦИОННЫЕ ОТВЕТЫ

Эти ответы являются интерпретацией настоящего, которое больной внезапно осознает. Мы можем вновь обратиться к больной М. Ма.

Когда электроды прикладывались к точке 14 и 15, у нее возникало внезапное ощущение знакомства с переживаниями, происходящими в текущий момент. Ей казалось, что уже операция производилась раньше, и она даже знает, что собирается делать хирург. Это протекало без воспоминания о прошлом и было подсознательным заключением. В нормальных условиях такие заключения основываются на действительном опыте, имевшемся в прошлом.

Такие толкования у больных, страдающих височной эпилепсией, клиницисты давно называли «deja vu» («уже виденное»). Они представляют собой неправильные интерпретации настоя-

щего и потому называются иллюзиями.[1] Указанные иллюзии принимают также и другие формы. Как уже описывалось, они могут быть ошибочным чувством знакомства. Или, наоборот, все представляется странным или абсурдным; может казаться, что отношение индивидуума к окружающему изменилось. Расстояние от видимых или слышимых предметов, кажется увеличенным или уменьшенным. Больной может сказать, что чувствует свое удаление от себя самого или от окружающего мира.

Близкими к этим измененным интерпретациям является возникновение эмоций, не оправданных текущим опытом. Страх является наиболее обычной эмоцией, вызываемой раздражением. Мы встречались с ним в виде эпилептической ауры в 22 из 271 случаев височной эпилепсии, анализированных Мулленом и Пенфильдом (1959), кроме того, 9 раз страх вызывался раздражением во время операции у этих больных.

Все перечисленные ответы являются интерпретационными ответами. Они соответствуют полезным суждениям, которые постоянно совершает нормальный человек, когда он сравнивает текущее восприятие с прошедшим опытом, если требуется решить, является ли текущее знакомым, приемлемо ли оно или угрожающее. То, что запечатлено из прошлого опыта должно быть доступным для сравнения, а новая регистрация в сознании должна быть каким-то образом классифицирована и сравнима с близкими ей старыми записями.

Однако в нормальных условиях такие интерпретационные проявления возникают в сознании внезапно, как результат подсознательного сопоставительного толкования. Для того, чтобы с целью сравнения вспомнить предыдущий опыт требуется немного волевого усилия, либо это усилие вовсе не нужно.

Д. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНТЕРПРЕТАЦИОННОЙ КОРЫ

Оба типа ответа, основанные на опыте и интерпретационный, убеждают в существовании постоянного ганглиозного запечатления потока сознания. Следы этого потока должны сохраняться специализированным механизмом. В противном случае, основанные на опыте реакции при локальном приложении электродов были бы невозможными. Представляется также вероятным, что соответствующие части тех же самых следов каким-то образом используются, когда производятся повторные

---

[1] Переживание «уже виденного» («deja vu») и «уже пережитого» («deja vecu») описывалось психиатрами при различных болезненных состояниях. Их механизм неясен, объяснение их подсознательным заключением имеет субъективный и неубедительный характер. Называвать «deja vu» иллюзией не совсем правильно. В иллюзиях не только неправильность интерпретации, но и собственно восприятия. Точно так же нельзя рассматривать эмоции как интерпретации. (*Ред.*)

суждения с учетом знакомости и содержания, смысла каждого нового переживания.

Эти психические реакции, как уже было указано, вызывались раздражением височной доли (рис. 3—2), главным образом верхней и латеральной поверхности обеих долей и, возможно, в теменной области. Они вызывались также раздражением оставшейся части гиппокамповой извилины после удаления большей части височной доли.

Раздражение других долей не вызывало психических реакций. Поэтому, по-видимому, можно с уверенностью заключить, что указанные здесь области коры имеют особую связь с сохранением опыта и воспроизведением его.

Е. ОБСУЖДЕНИЕ

Можно предположить, что человек на протяжении своей обычной жизни использует интерпретационную кору в следующих условиях:

Мистер А. неожиданно встречает мистера Б. У «А» возникает внезапный сигнал или ощущение, что перед ним знакомый человек. Поэтому он должен сделать немедленное сравнение с тем «Б», которого он знал когда-то. Это производится подсознательно. Больше того у «А», по-видимому, возникает более ясный образ «Б», чем тот, который у него имелся минутой раньше, так как он может теперь обнаружить незначительные изменения во внешности, движениях или голосе своего друга.

Можно заключить, что если во время хирургической операции такие формы интерпретации настоящего возникают при раздражении височной области коры, и если в другие моменты «вспышка пережитого» возникает при стимуляции этого участка мозга, то, следовательно, кора височной области и в норме играет роль в интерпретации текущего опыта. Можно было бы принять далее, что в этой области коры имеются механизмы для различения и отбора сходных переживаний из запечатленного в прошлом.

До того как упомянутый мистер А. может назвать имя своего друга, он должен употребить другой, отчасти изолированный механизм, речевой механизм. Для этого ему необходимо использовать другие области коры, которые служат специальным целям нахождения имени, которое связывалось раньше с данным человеком.

Интерпретационная кора является той частью коры головного могза, в которой электрическое раздражение может вызвать основанные на опыте и интерпретационные ответы. Для вызова ответа, основанного на пережитом, должна быть активизирована система ганглиозного запечатления. Но мы не должны

обязательно делать вывод, что аппарат запечатления находится действительно в сером веществе, к которому прикладываются электроды. Наоборот, можно ожидать, что локальное действие электрического раздражения на значительной площади, окружающей точку приложения электродов, предотвращает активацию всякого точного и сложного локального механизма. Потоки нервных импульсов могут, конечно, выходить из области приложения электрического тока и проводиться по нервным волокнам к каким-либо более отдаленным областям, где таким образом следы, запечатленные в сером веществе, могут активироваться нормальным, физиологическим образом.

Так обстоит дело, например, в отношении двигательной извилины, как это было показано в главе II. Электрическое раздражение коры не вызывает тонких, выработанных движений руки или ноги. Единственные выработанные реакции, которые возникали, это — вокализация [1], глотание, сопряженные движения глазных яблок и кажется очевидным, что все они осуществляются путем проведения нервных импульсов от передней центральной извилины по нервным волокнам к более отдаленным нейронным механизмам в мозговом стволе — механизмам, находящимся в распоряжении двигательной коры обоих полушарий (Пенфильд, 1958а).

Таким образом, регистрация потока сознания может вполне осуществляться либо в гиппокампе обеих сторон — возможность, которая находит подтверждение в данных, полученных при двустороннем повреждении или удалении гиппокамповой зоны (Мильнер и Пенфильд, 1955) — либо в какой-то другой, более глубокой структуре.

С другой стороны, так называемые интерпретационные ответы, которые, в известном смысле, являются простыми и сходными в различных случаях (суждение о знакомости, отдаленности, интенсивности, одиночестве, страхе), вполне могут возникать в участках, лежащих вблизи электродов в результате локальной кортикальной активности, связанной с какими-то подкорковыми пунктами.

1. Высказывания больных об этих явлениях

Обычно, когда раздражение во время оперативного вмешательства вызывает у больных реакцию, отражающую прошлый опыт, сам больной считает, что его ответ — это нечто, имевшееся в прошлом опыте. В то же время больной может вполне осознавать тот факт, что он лежит на операционном столе.

---

[1] При вокализации, по Пенфильду В. и Робертсу Л., больной, находящийся в полном сознании, издает протяжный гласный звук, который он не в состоянии прервать до тех пор, пока у него не захватывает дыхание. После вдоха он вновь продолжает вокализацию. Этот прерывистый крик на гласном звуке иногда может иметь согласный компонент. (*Ред.*)

Таким образом, больной в состоянии размышлять, говорить об этом двойственном представлении и рассматривать его как странный парадокс.

Молодой человек И. Т. (Пенфильд и Джаспер, 1954, стр. 136), недавно приехавший со своей родины, Южной Африки, восклицал во время раздражения верхней поверхности правой височной доли: «Да, доктор! Да, доктор! Вот я слышу смех людей — моих друзей — в Южной Африке». После прекращения раздражения, больной мог обсуждать свое двойственное переживание и выражать удивление, так как ему казалось, что он был со своими кузинами у них дома, где он смеялся вместе с двумя молодыми девушками. Он не помнил над чем они смеялись. Несомненно, что он бы вспомнил и это, если бы время эксперимента началось раньше, или, если бы хирург продолжил бы раздражение немного дольше.

Это переживание относилось к прошлой жизни больного и угасло в его воспоминаниях, однако, ганглиозный узор, который образовался во время этого переживания, сохранился до сих пор и проявился при раздражении. Для больного, по крайней мере, вся сцена была так ясна, как если бы он закрыл глаза и уши и буквально через 30 секунд после этой сцены воспроизвел бы всю сцену «по памяти». Все то, что он видел, слышал и его личная интерпретация — было воспроизведено при приложении электродов.

Важно, однако, что во время воспроизведения прошлого переживания у больного не было побуждения говорить со своими кузинами; и он обращался к «доктору», находившемуся в операционной. В этом может быть лежит важное различие между такой формой галлюцинаций и галлюцинациями больного во время токсического делирия или психотического состояния.

На основании своего личного опыта (и насколько я могу вспомнить, полагаясь только на собственную память, которая далека от совершенства!) ни один больной никогда не обращался к лицу, который являлся участником его переживания в прошлом, если только это не происходило тогда, когда больной впадал в состояние автоматизма.[1]

2. *Сравнение „вспышки пережитого" с воспоминаниями*

Некоторые больные считают свои ответы, основанные на опыте, сновидениями. Другие считают, что эта вспышка — события из их жизненного опыта. Все согласны в том, что все это более живо, чем то, что можно вспомнить произвольно.

---

[1] Во время автоматизма больные иногда говорят о не связанных друг с другом вещах, из-за чего можно предположить, что больные к кому-то обращаются, но после выхода из этого состояния, прекращения автоматизма они никогда не описывают галлюцинаций, т. к. у больных отмечается последовательная амнезия.

Г. Ф. (Пенфильд и Джаспер, 1954, стр. 136) могла при электрическом раздражении слышать своего маленького сына, Франка, говорящего на расстоянии одного ярда от кухни, где находилась больная, в то же время больная также хорошо слышала другие «сопутствующие звуки». Через 10 дней после операции у больной спросили, было ли это воспоминанием. «О, нет, отвечала она, это казалось реальнее, чем простое воспоминание». Потом она добавила: «Конечно, я слыхала Франка, как я слышала его много раз, тысячу раз».

Этот ответ на стимуляцию был отражением какого-то единичного случая. Ее же воспоминание таких случаев было обобщенным. Без раздражения электрическим током она не могла вспомнить ни одну из специфических деталей события, услышать гудение автомобилей, которое означало бы, что Франк в опасности, или крики других детей, лай собак, т. е. то, что образует «сопутствующие звуки» в каждом случае.

Больные никогда не считали подобный ответ воспоминанием. Им представлялось, что они как будто вновь слышат, вновь видят — вторично переживают моменты прошлого.

Д. Ф. слышала оркестр в операционной, но не могла вспомнить, где она его слышала ранее. Это была песня, которую она никогда не училась ни петь, ни играть. Возможно, она забыла всю окружающую обстановку в тот момент прошлого, когда она слушала оркестр. Т. С. слышал музыку и ему казалось, что он находится в театре, где он когда-то ее слушал. А. Бра слышала рождественскую песню на своей родине в Голландии. Ей казалось, что она находится в церкви и что она так же расстрогана красотой окружающего, как это было в сочельник, несколько лет тому назад.[1]

При описываемых реакциях на электрическое раздражение не бывает неподвижных образов. «Вспышка пережитого» имеет значительные зрительные и слуховые компоненты. Они всегда развертываются в виде зрительных и звуковых ощущений, а также, хотя и редко, в виде ощущения положения тела. Весьма удивительно, что ни один больной не говорил об ощущении боли, а также о вкусовых или обонятельных ощущениях, хотя они легко могут быть вызваны в виде элементарных сенсорных явлений. Следует сказать, однако, что невозможность получить ответ какого-нибудь определенного типа не имеет статистического значения, так как общее число больных, у которых были получены психические ответы, было в конце концов невелико.[2]

---

[1] Более полное описание всех этих и других случаев можно найти по инициалам в индексах случаев. См. Пенфильд и Джаспер, 1954 г.

[2] Положительные ответы следует принять как факты, так как они были тщательно проверены в каждом отдельном случае. Но тому, что не наблюдалось, не следует придавать значения.

Ясно, что каждая последующая «запись» каким-то образом систематизируется и подвергается сравнению с предыдущими «записями» таким же образом, как заучивается и становится единицей в памяти каждая песня. Можно выучить стихи или обучиться ораторскому искусству. Но память,— это нечто большее того, что мы о ней обычно думаем, и намного меньше, чем любая запись, если только запечатленное не стало необычно живым благодаря связи с чувством страха, радости или особым значением для данного человека. Тогда, возможно детали первичного переживания и воспоминания о них могут быть у больного идентичными. В этом случае воспоминание и «обратная вспышка» могут быть одинаковыми.

В большинстве случаев ситуации, отражаемые во «вспышках пережитого», были для больного незначительными эпизодами в его жизни: то он, как бы стоит на углу улицы, слышит, как мать зовет ребенка, принимает участие в разговоре, наблюдает за маленьким мальчиком, играющим во дворе. Если даже такие незначительные эпизоды сохраняются в ганглиозных записях этих больных, то как можно думать об исчезновении из ганглиозных записей каких-то существенных переживаний в потоке сознания.

Когда электрод нейрохирурга случайно активирует пережитое в прошлом, то переживание развертывается от момента к моменту. Это несколько сходно с магнитофонной записью или с лентой кинофильма, на которой запечатлено все то, что однажды пережил индивидуум — явления, на которые он избирательно обратил внимание в этот период времени. Ощущения, на которые больной не обращал внимания, разговор, за которым он не следил, не регистрируются. Лента времени в таком фильме, проходя вперед, следует от начала к концу, никогда не движется назад, даже если она воскрешалась из прошлого. Представляется, что лента движется вперед с тем же неизменным шагом времени. Можно представить, что при оживлении одного отрезка ленты ответ осуществляется согласно функциональному принципу «все или ничего». От активации других частей фильма предохраняет регулирующий механизм торможения. Пережитое в прошлом воскрешается до тех пор, пока приложены электроды. Оно не останавливается, не возвращается назад, не перекрещивается с другими периодами. Когда электроды убирают, переживание останавливается так же внезапно, как и началось.

Прервав раздражение и вскоре повторив его в той же или соседней точке, можно иногда повторить какой-либо кусок ленты. В этом случае каждый раз ответ начинается с того же момента времени. Порог возникновения данной реакции, по-видимому, на некоторое время снизится первым раздражением. Грехем Броун и Шеррингтон (1912) описывали местное облег-

чение и усиление двигательных реакций при повторном раздражении одной точки коры у антропоидов. Мы нашли, что то же имеет место у человека в двигательных и сенсорных областях коры (Пенфильд и Расмуссен, 1950).

Аналогичные правила облегчения, по-видимому, приложимы также и к интерпретационной коре. Однако здесь влияние одного раздражения на ответ при последующем раздражении в одной и той же или различных точках, по-видимому, сильней и длится дольше.

Экклз (1951) высказал предположение о том, что «сохранение в памяти всех событий зависит от развития и поддержания усиленного возбуждения в некоторых синаптических соединениях». Он доказывал свою точку зрения ссылкой на данные, полученные им и Мак-Интайром, показавшие, что «активация моносинаптических путей в спинном мозгу приводит к длительному (измеряемому часами, и, возможно, днями) увеличению силы возбуждения в синаптических узлах, ставшими особенно чувствительными благодаря тому, что они не использовались».

Наличие «вспышек пережитого в прошлом» показывает, что нервные клетки и соединения, в которых удерживается запечатленное в памяти, сохраняют «усиленное возбуждение» на гораздо более длительный период времени — фактически на большую часть жизни человека.

Ж. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У каждого индивидуума создается нейронная запись его собственного потока сознания. Вследствие того, что искусственная реактивация запечатленного, по-видимому, воспроизводит все то, что раньше было включено в фокус внимания, следует допустить, что реактивированная «запись» и первоначальная активность являются идентичными. Таким образом, запечатленные компоненты нейронной активности можно рассматривать как нечто большее, чем запись, так как они использовались как конечный этап интеграции, делающей сознание тем, что оно есть.

Можно предположить, что первоначально, подобно ленте кинофильма, содержание записи проектировалось на экране человеческого сознания, и каким-то образом запись удерживалась на этом экране на короткий период времени, до тех пор, пока она не замещалась последующими переживаниями, с другим узором возбуждения в нейронах.

Сознание «постоянно текущее» не делает записей о самом себе, тем не менее, запечатление его дубликата в мозгу удивительно полно. Этот дубликат, созданный прохождением потенциалов по постоянно меняющимся кругам конечной интегра-

ции запечатлевается во временной последовательности между предыдущими и последующими событиями.

Нить времени остается у нас в виде последовательного ряда «постоянных» облегчений. Эта нить проходит по ганглиозным клеткам и синаптическим соединениям. Она движется в часы бодрствования каждого человека, начиная с детства и до могилы. На нити времени нанизаны, подобно жемчугу в нескончаемом ряду «полные значения», узоры, которые могут воспроизвести ушедшее содержание прежнего сознания.[1] Ни один человек не может произвольно реактивировать «запись». Возможно, что, если бы человек смог это сделать, он был бы безнадежно спутан. Произвольное воспоминание человека должно достигаться с помощью других механизмов. Запечатленные комплексы для него полезны, даже через много лет. Они могут правильно отбираться каким-то процессом сканирования и активироваться с удивительной скоростью для целей сравнительной интерпретации. Как мне кажется, именно в этом механизме воспоминания, сравнения и интерпретации, играет особую роль интерпретационная кора височных долей.

---

[1] Слова «abiding» (постоянные) и «meaningful» — (полные значения) взяты в этом параграфе из часто цитируемого описания Шеррингтона (Эдриан, 1947, 17).

ГЛАВА IV

АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ[1] (Л. Р.)

А. Афазии
Б. Агнозии и апраксии
В. О локализации

А. АФАЗИИ

В 1861 г. происходила важная дискуссия между теми, кто полагал, что большие полушария головного мозга функционируют как целое, и теми, кто утверждал, что в мозгу имеется локализация функций. Галль (Галль и Шпурцгейм, 1810—1819) выполнил превосходную работу по анатомии мозга, но подвергся критике за его ненаучную систему френологии. Буйо (1825), основываясь на изучении мозга больных, потерявших речь, полагал, что мозговая регуляция движений, необходимых для речи, осуществляется лобными долями; таким образом, Буйо поддержал точку зрения Галля.

В противоположность учению Флюранса (1824) об эквипотенциальности всех частей мозга Буйо указал на то, что парез одной части тела в результате мозгового поражения не мог возникнуть, если бы точка зрения Флюранса была справедливой.

Марк Дакс в работе, прочитанной в Монпеллье в 1836 г., констатировал, что потеря речи сочетается с правосторонней гемиплегией и, следовательно, является результатом поражения левого полушария. Однако эта работа не была известна в Па-

---

[1] К сожалению, в настоящей книге авторами не привлечен к анализу большой материал по афазиям, агнозиям и апраксиям, накопленный русскими и советскими авторами, внесшими существенный вклад в их изучение. Обзоры отечественной литературы по этим проблемам см. в книге А. Р. Лурия: «Высшие корковые функции человека», М., 1963, и в статье И. М. Тонконогого: «Из истории изучения афазии отечественными исследователями». Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1954, № 12. (*Ред.*)

рнже, люка не была представлена в 1863 г. сыном Дакса и не была опубликована в 1865 г. Следует подчеркнуть, что открытие моторного поля у животных было сделано Фритчем и Гитцигом только в 1870 г.; возможно постановку этих экспериментов побудило наблюдение Брока. В 1861 г., в то время, когда происходили эти горячие дискуссии, Поль Брока являлся секретарем общества антропологов. Он был хирургом и хорошим анатомом и придерживался принципа локализации, базирующегося главным образом на эмбриологических и анатомических работах Галля, Грациолета и его собственных.

Брока наблюдал больного Леборна, служившего как бы контрольным для следующего случая. Это был 51-летний мужчина, страдавший с юных лет припадками. В возрасте 30 лет он потерял речь (при обстоятельствах, которые остались неизвестными) и был принят в Бисетрскую больницу. Он мог говорить только «tan» и ругательство «Sacre nom D...». Товарищи питали к нему отвращение и даже называли вором. В возрасте 40 лет у больного последовательно развился паралич правой руки и ноги и к 44 годам он уже был прикован к постели. В последние 10 лет жизни присоединилось ухудшение зрения. При смене простыни, которая проводилась раз в неделю, было выявлено диффузное воспаление подкожной клетчатки на правой ноге, в связи с чем больной был направлен для лечения к Брока.

При исследовании обнаружилось отсутствие каких-либо движений в правой руке и ноге. При свисте левая щека раздувалась больше, чем правая. Отмечались затруднения при глотании. Болевая чувствительность была снижена на правой стороне. Он не мог писать. Был способен определять длительность своего пребывания в Бисетре, мог объяснить время и последовательность появления своих нарушений (показывая на рот, затем на правую руку и ногу).

Нормальные люди могут объясниться друг с другом по поводу некоторых вещей с помощью жестов — больной не мог этого сделать. Он умер вскоре после поступления в больницу.

Мозг весил 987 *г*. Орбитальная и первая лобные извилины были атрофичными, но целость поверхности коры не была нарушена. Кистозная полость занимала заднюю часть третьей лобной извилины с прилегающей частью 2-й лобной и передней центральной извилин. Восходящая, теменная, угловая, первая височная, часть 2 височной извилин и островок были также поражены. Сквозь отверстие в желудочке, случайно сделанное Брока, было видно размягченное мозолистое тело.

Второй больной Брока был 84-летний мужчина по фамилии Лелонг, переведенный в клинику Брока в связи с переломом левого бедра. За девять с половиной лет до этого больной вне-

запно потерял сознание.[1]. Когда через несколько дней сознание восстановилось, то параличей не выявлялось, но отмечалась «афемия». Больной был доставлен в Бисетр восемнадцатью месяцами позднее с сенильной деменцией, похуданием, слабостью, тремором и неспособностью работать и писать. Зрение, слух, моторная сила (за исключением конечности, в которой был перелом) и чувствительность оставались нормальными. Произносил только «Oui» (да), «non» (нет), «tois» (искаженное «trois» — три), «toujour (всегда) и «Lelo» (Lelong).

Если его спрашивали, умеет ли он писать, следовал ответ: «Oui» («Да»); если же просили написать что-нибудь, больной говорил: «Non» («Нет»). Он не мог пользоваться пером при письме, как ни старался это сделать. Правильно показывал, что находится в госпитале девять лет, имеет двух сыновей и двух дочерей, свой возраст (84 года) и время — десять часов; но всегда при этом произносил слово «tois» (trois — три). Чтобы показать свою прежнюю профессию, он производил жесты рытья земли, высаживания растений в грунт.

Лелонг умер через 12 дней после перелома. Мозг весил 1136 *г*. В задней части 3-й лобной извилины было выявлено скопление жидкости величиной во франковую монету и отсутствие вещества мозга, захватывающее более пятидесяти миллиметров. Кора 2-й лобной извилины была лишь в 2 *мм* толщины. Имелось изолированное размягчение в области соединения передней части мозолистого тела с белым веществом лобной доли.

Основываясь на этих двух случаях, Брока утверждал, что центром артикулированной речи является задняя часть 3-й лобной извилины. Он считал, что для речи не имеет значения задняя это или передняя часть лобной доли вообще, а важна именно 3-я извилина. Пьер Мари (1926) возражал против выводов Брока, указывая, что он не дал полного анатомического описания поражения в первом случае и что, вероятно, во втором случае были только сенильные проявления. Ни одно из этих замечаний не было достаточно веским. С нашей точки зрения, можно выдвинуть более серьезные замечания: 1) предположение Брока о том, что в первом случае поражение 3-й лобной извилины является наиболее старым, не доказано; 2) исследование больных являлось неадекватным если исходить из современных требований; 3) ни один мозг, из описанных Брока, не был подвергнут секции, так что определенные анатомические выводы не подтверждены.

Как бы то ни было, но на эти наблюдения Брока, интересующие почти каждого невролога, ссылаются обычно при описании

---

[1] Здесь авторы допустили существенную неточность. Больной Лелонг был доставлен за девять с половиной лет в Бисетр в связи с сенильной деменцией. За 1 год до перелома левого бедра, он, находясь в Бисетре, внезапно потерял сознание. Дальнейшее описание верно. (*Перев.*).

нового материала и при обсуждении вопросов мозговой локализации. Шарко (1888) описал три случая, сходных с представлениями Брока, Гублер описал больного с афемией, где было поражение 3-й лобной извилины. Шарко, а затем и Труссо находили поражение теменной доли при афемии, но Брока в каждом из этих случаев обнаружил поражение 3-й лобной извилины. Затем Шарко описал еще два больших поражения 3-й лобной извилины, при которых отмечались речевые нарушения. Во всех этих десяти случаях было поражено левое полушарие. Леви наблюдал больного с поражением того же поля правого полушария без каких-либо речевых нарушений, а Шарко описал афемию при поражении левой теменной доли, причем Брока согласился с последним описанием Шарко.

Брока считал, что основу речи составляют: 1) идея, 2) связь, которая устанавливается между мыслью и словом, 3) способность сочетать движения органов артикуляции в соответствующие слова и 4) способность пользоваться органами артикуляции. Утрата мыслей называлась «алогией». Утрата связей, устанавливающих соответствие между мыслями и словами, называлась «вербальной амнезией» Лордата. Больные с этим расстройством применяли слова, которые не соответствовали мыслям; они утрачивали специальную память на произносимые или написанные слова; однако у них сохранялась память, позволявшая узнавать предметы, место и отдельных людей. Недостаток способности формировать движения органов артикуляции для произнесения соответствующих слов назывался «афемией». Эти больные либо совсем не говорили, либо они могли произносить мало слов (главным образом ругательства), либо произносили бессмысленные слова, некоторые имели более обширный словарь. Различия между афемией и вербальной амнезией были в том, что при афемии сохранялось понимание обращенной речи. Нарушение речи при поражении мышц, нервов или нарушение контроля мозга над этими нервами называлось «механической алалией».

Брока критиковал произведенную Труссо замену термина «афемия» термином «афазия», считая, что термин «афазия» не имеет четкого смысла и скорее относится к отсутствию фаз луны. Соответственно же Труссо значение греческого слова «афемия» означает позор, бесчестие (infamy). В результате спора Брока предложил, чтобы неопределенный термин «афазия» применялся в неясных случаях, так как Труссо использовал его в своих неточных описаниях; если же случай может быть точно определен, то пользоваться четырьмя вышеизложенными терминами. При этом Брока допускал, что там, где ставится диагноз «вербальная амнезия», очаг поражения находился в том же месте, что и при «афемии».

Вслед за французской школой взялись за изучение афазии (термин, который получил общее применение) английская и не-

мецкая школы. В 1867 г. Огль, описывая больного, который мог излагать письменно мысли, но не мог говорить, высказал предположение о том, что письмо является самостоятельным видом речи, и ввел термин «аграфия» применительно к тем больным, которые не могли писать.

Бастиан начал писать об афазии в 1869 г. и продолжал работать в этой области около 30 лет. Он впервые описал «словесную глухоту» и «словесную слепоту». При словесной глухоте у больных не было нарушений слуха, но они не могли узнавать слова, при словесной слепоте — больные видели нормально, но не были способны узнать слово. Бастиан считал, что человек думает с помощью слов и что существуют различные специфические слуховые и зрительные словесные центры («глоссо» и «хейрокинестетические»), связанные волокнами. Он утверждал, что разрушение поля Брока вызывает нарушение кинестетической памяти. Вскоре после сообщения Брока Бастиан исследовал развитие речи у детей и предположил, что слуховой словесный центр является наиболее важным.

Верникс в 1874 г. опубликовал монографию в 72 страницы, значительную часть которой он посвятил обсуждению работы Мейнерта о ходе сенсорных проводящих путей, особенно зрительных, к коре, а также экспериментам Фритча и Гитцига. Он считал, что передняя половина мозга связана с идеями о движениях, а задняя (включая височную долю) — с сенсорными образами; клетки коры, с его точки зрения, не являются ни моторными, ни сенсорными, а зависят от своих связей, определяющих их функцию.

Верникс отделял общее слуховое поле от слухового речевого поля и считал, что последнее локализуется в первой височной извилине. Поражение слухового речевого поля может вызвать, утверждал он, нарушение понимания речи. При этом имеется затруднение в назывании и экспрессивной речи, так как больной не понимает порядка исправления допускаемых ошибок. У таких больных может быть также нарушено чтение и письмо. Это, очевидно, связано с тем, что в процессе обучения письму и чтению используются слышимые слова (хотя выучившись, человек может читать про себя). Верникс считал, что имеются различные степени затруднения понимания: может быть утрата звуковых образов (Klangbilder), может быть даже полная потеря служебных слов (Bindeworter) при образовании предложения. Он изобразил на диаграмме локализацию речевых центров: слуховой речевой центр в первой височной извилине; моторно-речевое поле Брока в 3-й лобной извилине; и центр письма во 2-й лобной извилине (рис. 16).

Верникс описал десять случаев, только три из которых были с аутопсией, и в двух из них отмечалось диффузное поражение. В одном случае имелось поражение задней части первой височ-

ной и прилегающих отделов 2-й височной извилин. Этот случай убеждал в существовании слухового словесного центра и в локализации этого центра в 1-й височной извилине.

Куссмауль в 1877 г. попытался показать, что словесная глухота и словесная слепота различаются друг от друга по существу. Он соглашался с Финкельнбургом (1870), который указы-

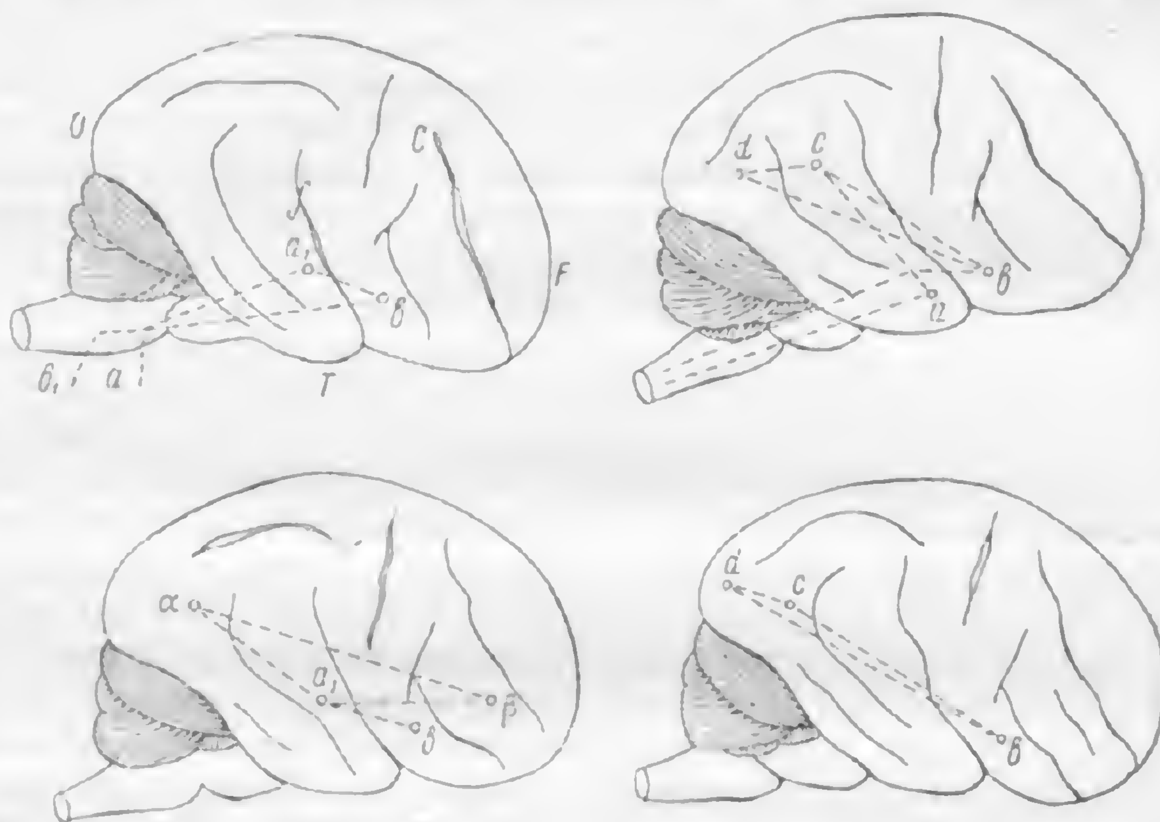


Рис. 16. Схематические рисунки Вернике (1874), показывающие его взгляды на речевую локализацию.

Верхний левый рисунок показывает слуховой центр *a* и поле Брока *b*. На верхнем правом рисунке показан *c*, который, будучи слуховым центром, вместе с тем включает в себя ассоциированные образы, формирующиеся при соприкосновении зрительных и слуховых образов; *d* — центр памяти зрительных образов. Нижний левый рисунок: *α* — центр зрительной памяти образов букв; — центр письма во второй лобной извилине. Нижний правый рисунок: *c* и *d* изображены центры тактильного и зрительного узнавания букв, точное расположение которых неизвестно, однако находится вне первой височной извилины. Пунктирной линией показаны предположения Вернике о ходе ассоциационных путей.

вал, что у больных с мозговым поражением могут быть нарушения, не связанные непосредственно с формированием слов: неспособность выражать мысль с помощью знаков одновременно с нарушением понимания их значения была названа асимболией. Куссмауль считал, что речь не может быть локализована в той или иной отдельной извилине. Он предложил очень запутанную схему, которая не получила признания так же, как и схема Бродбента (1878) с ее центрами называния и понятий, существующими наряду с зрительными, тактильными, слуховыми и речевыми центрами; или схема Лихтгейма (Lichtheim, 1885) с ее зрительным, слуховым, графическим, моторным и множественными

центрами понятий. Случаи нарушения речи не могут быть уложены ни в одну из этих схем.

Хьюлинг Джексон считал, что речь есть психический акт, и предостерегал против классификаций, являющихся частично анатомическими и физиологическими и частично психологическими. «Эти смешанные классификации ведут к применению таких выражений, как «идея слова продуцирует артикуляторное движение», тогда как психическое состояние — „идея слова" (или просто „слово") не может продуцировать какое-либо артикуляторное движение — физическое состояние» (стр. 156).

«Рассматривая создание слов, вербализацию, включая все случаи использования слов, я мог бы утверждать, что обе половины мозга являются сходными в том, что каждая служит вербализации. Значение левой половины в этом является очевидным, так как ее поражение вызывает нарушение речи. О значении правой половины в вербализации можно сделать заключение на основе того, что человек с нарушением речи при поражении левого полушария понимает все, что я ему говорю» (стр. 132).

«Если рассматривать более полно двойственность процесса вербализации, в котором вторая „половина" есть речь, можно попытаться отметить, что имеется двойственность также в оживлении символических образов, что восприятие есть окончание стадии, начинающейся с бессознательного или подсознательного оживления образов, которые являются в действительности „образами-символами"; и что мы думаем не только с помощью тех символов, которые называются словами, но и с помощью символов-образов: именно потому что речи и перцепции предшествуют бессознательное и подсознательное воспроизведение слов и образов, нам неправильно представляется, что мы имеем „дар" речи и восприятия, которые являются более высоким уровнем и независимы от всего остального „я"» (стр. 167—168). «Я думаю, что левая половина больших полушарий есть сторона автоматического оживления образов, а правая — произвольного оживления — для узнавания» (стр. 142). «Таким образом, неожиданное и очень экстенсивное поражение любой части левого полушария может вызвать некоторую степень расстройства речи, и я полагаю, что подобное повреждение какой-либо части правого полушария может вызвать некоторое расстройство узнавания» (стр. 142).

Джексон считал, что разрушение поля Брока вызывает афазию, но он не локализовал речь в определенной области. Он считал, что в первной организации области Брока представлены движения языка, нёба, губ, гортани и глотки. Им подчеркивался тот факт, что при афазии теряется логическая намеренная речь, но может сохраниться эмоциональная речь, повторение слов и, редко, фраз. Он полагал, что эти функции осуществляются бла-

годаря деятельности правого полушария, которая обусловливает в частности, «жаргон», являющийся следствием приспособления оставшихся речевых функций. Кроме того, Джексон считал, что область поражения не может обусловить позитивных симптомов, которые возникают в результате деятельности нижних уровней, освобождающихся от контроля верхних уровней. Негативные состояния заключаются в неспособности говорить, писать (больной может, однако, копировать и часто писать свое имя), читать. Также дефективной оказывается способность к пантомиме. Позитивными симптомами при афазии являются способность понимания обращенной речи, сохранность движений артикуляторных органов при еде, питье, при других подобных актах, а также звукообразование, возможное благодаря участию голосовых органов при эмоциях.

Джексон описал первый случай частичной неполноценности восприятия, при котором больная не могла узнавать предметы, лица или место и надевала свою одежду задом наперед. У больной была большая опухоль в правой височно-затылочной области.

Джексон (1868) опубликовал первый случай левши с афазией, у которого было поражение правого полушария; однако, возможно, не зная, что это первый случай он, по-видимому, придерживался теории, что у левшей афазия сопровождается поражением правого полушария.

Вклад Джексона в понимание афазии велик, несмотря на то, что некоторые психологические теории его и Спенсера (Spencer, 1892) являются в настоящее время неприемлемыми.

В 1873 г. Феррье (1886) установил, что слуховой центр у животных локализуется в височной доле. Мунк (Munk, 1877) определил, что зрительная кора у животных находится в затылочной доле и впервые продемонстрировал «психическую слепоту» [1]. Эти эксперименты на животных оказали глубокое влияние на клинические представления.

В 1881 г. Дежерин (1914) установил, что словесная слепота есть следствие поражения угловой извилины; в дальнейшем он утверждал, что поражение угловой извилины вызывает словесную слепоту, тотальную аграфию и парафазию. В то же время Экснер подтвердил мнение Вернике, что 2-я лобная извилина является центром письма. Миллс (1895) поместил центр наименования в 3-ю височную извилину. Однако все эти утверждения были основаны на совершенно неполноценном материале.

В начале этого столетия интерес к афазиям уменьшился — возможно, из-за трудностей подгонки индивидуальных случаев

[1] Как указывал Лешли (1948), Леб не соглашался с утверждением, что зрение было интактным у животных Мунка и считал, что поля зрения у них были суженными; это было подтверждено экспериментами Гитцига.

к различным схемам. Этот спад интереса наблюдался только до того времени, пока Пьер Мари (1906) не высказал следующее положение: «Третья левая лобная извилина не играет никакой специальной роли в функции речи».

Основанием для критики со стороны Мари было то, что предшествовавший анатомический материал при афазиях был недостоверным и привел к неверным заключениям, и клиническое обследование больных было неудовлетворительным. Мари считал, что все больные с афазией имеют некоторые дефекты в понимании; они могут адекватно отвечать на простые, но затрудняются при ответах на более сложные вопросы (так называемая «проба с тремя кусочками бумаги» Мари). Кроме того, он полагал, что общий интеллект при афазиях снижен; больной не является дементным, но он неспособен производить некоторые операции, не связанные непосредственно с речью; например, решить простые арифметические задачи или сварить яйцо в «мешочек».

Мари правильно подчеркивал тот факт, что больные, описанные Брока, не все понимали и не могли писать (способность к чтению не указана в первых двух наблюдениях Брока).

Мари рассматривал афазию Вернике как истинную афазию, при которой у больных расстраивается понимание речи, речь характеризуется парафазией и жаргоном, больной не может читать и писать, проявляет частичную интеллектуальную недостаточность. Мари утверждал, что анартрия является не только затруднением артикуляции, связанным с нарушением движений органов речи, но также и недостатком коркового контроля этих актов, необходимого для формирования речи; он считал, что анартрия эквивалентна субкортикальной моторной афазии Питреса и возникает при поражении «лентикулярной зоны» одного из полушарий (рис. 17). Афазия Брока является, таким образом, афазией Вернике плюс анартрия.

Мари смог представить праворукого мужчину, который ослеп из-за глаукомы, был эксплозивен и дементен, но не имел никаких речевых нарушений; поражение, как это было видно на аутопсии, разрушило заднюю часть 3-й лобной извилины. Однако передняя центральная извилина в этом случае не была обследована микроскопически.

В «Дискуссии об афазии» на заседании Парижского неврологического общества (1908) мадам Дежерин отметила, что лентикулярная зона Мари содержит волокна, идущие от поля Брока. Дискуссия концентрировалась вокруг концепций Мари об анартрии и функции 3-й лобной извилины.

На этом заседании не было недостатка в высказываниях по вопросу о большой важности как проводимой Мари критики взглядов на природу афазии, так и его утверждения о том, что психические образы, необходимые для речи, не могут быть локализованы.

Монаков (1897—1914) ввел понятие «диашиз» для объяснения временных эффектов мозгового поражения. Диашиз заключается в ослаблении или полном падении активности тех клеток в непораженных полях, которые находятся в прямых анатомических и физиологических связях с полем поражения. Это не общий эффект шока, а специфическое локализованное состояние. При восстановлении вначале проходит эффект шока и отека, а затем — диашиза (в течение недель или месяцев); старые, наиболее организованные функции восстанавливаются раньше, чем более молодые и сложные. В соответствии с этой концепцией Монаков локализовал поля, деструкция которых вызывает определенные клинические синдромы, но он утверждал, что они не являются центрами.

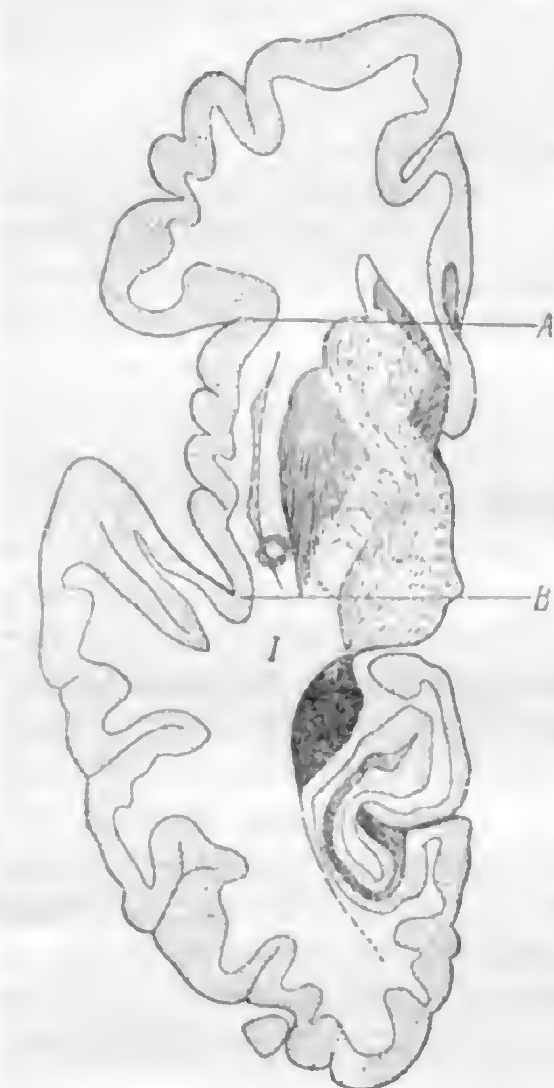


Рис. 17. Фотоснимок лентикулярной зоны по Пьеру Мари.

Он считал, что поражение этой зоны в каждом полушарии вызывает моторные нарушения речи, тогда как при поражении зоны Вернике в доминантном полушарии возникает «истинная афазия».

Геншен (1920—1922) сделал обзор литературы по афазии, включавший около 1350 случаев. Сожалея о недостатке клинических и анатомических данных, он, однако, решился выступить, опираясь на приведенные в обзоре данные, как ярый защитник теории локализации функций в коре. Тем не менее важность его вклада была хотя бы в том, что он подытожил весь накопленный до этого материал.

Пик (1913) и Хед (1926) говорили о важности вклада Хьюлинга Джексона в изучение афазии. Хед утверждал, что поражение мозга вызывает больше, чем просто расстройство речи (в тех случаях, в которых речь нарушена), полагая, что в этих случаях страдает «символическая формулировка и выражение». Он считал, что слово не является единицей речи. «Не только невозможно разбить слово на его слуховые и зрительные элементы, но болезнь также не может разложить предложение на его словесные и грамматические составляющие. Мы не имеем права считать, что предложение есть точная единица речи. Речь, наподобие ходьбы, является развивающимся действием» (том 1, стр. 120).

Хед разделил афазию на четыре группы: вербальную, синтаксическую, номинативную и семантическую. Наиболее оригинальной из этих форм была семантическая афазия, которую он определял следующим образом: «Эти дефекты характеризуются недостатком узнавания глубокого смыслового значения слов и фраз, независимо от их непосредственного словесного значения. Больной не может понять конечную цель или задачу действия, начатого спонтанно или предложенного ему кем-то другим. Он не может точно формулировать как для себя, так и для других

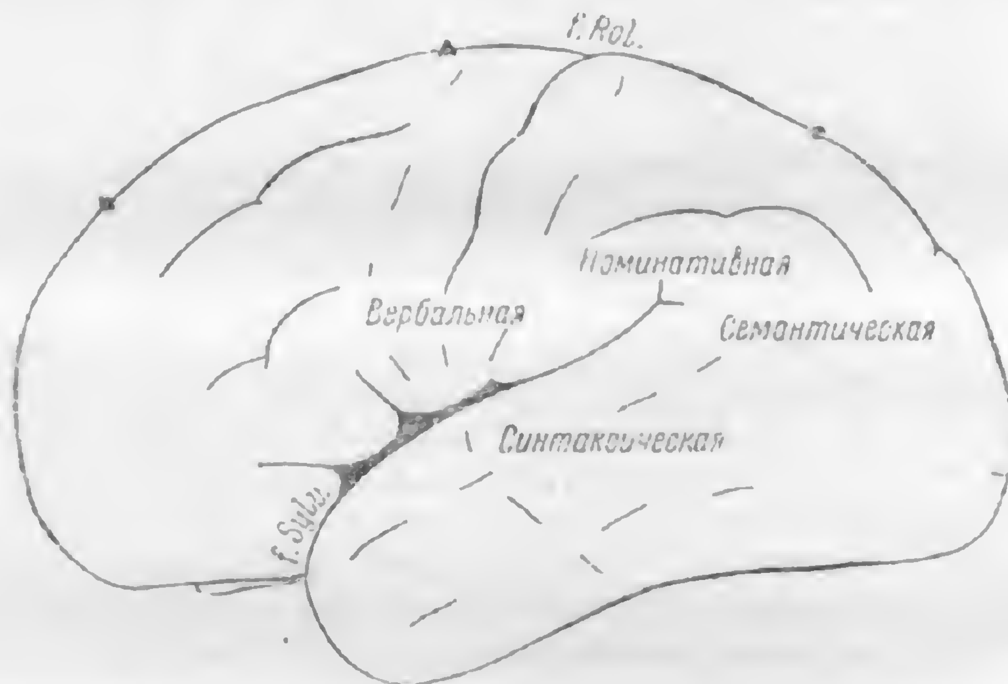


Рис. 18. Схематический рисунок мозга, показывающий локализацию различных типов афазии по Генри Хеду (1926).

общие понятия, о которых он говорит, читает или видит на картине, хотя он может обозначить большинство деталей. Такие больные понимают обращенную речь, могут читать и писать, но допускать неточности и путаницу. Порядковый счет у них возможен, и относительное значение чисел может быть определено, но нарушаются арифметические операции, больные обычно путаются в действиях с деньгами в обыденной жизни. Рисование даже по образцу обычно нарушено, и в большинстве случаев невозможно конструирование простых пространственных планов. Ориентация определенно нарушена. Больные испытывают затруднения при накрывании на стол, составлении из частей некоторых предметов или в планировании действий, которые они хотят осуществить. Эти расстройства сильно затрудняют деятельность больного в обычной жизни и делают его непригодным для простейшей работы; при этом память и интеллект могут оставаться на сравнительно высоком общем уровне» (том 2, стр. 19 и 20).

Хед находил у нескольких больных сочетание этих разнообразных расстройств, но они могут наблюдаться и изолированно. Возможно, они являются нарушениями «символической формулировки и выражения». Однако обычно они не рассматриваются как форма афазии. Как Хед отмечал, они могут встречаться при поражении правого полушария.

Работы Хеда могли бы иметь большее значение, если бы в них имелись необходимые указания на локализацию поражения при различных описанных им типах афазии (рис. 18). Хед основывал свою классификацию афазий на изучении только одиннадцати больных. Все они были ранены снарядами или шрапнелью, за исключением одного, где был сложный перелом костей черепа от удара копытом лошади. Точность локализации, не основанной на данных аутопсии или кортикальных раздражений, вызывает сомнения. Последующие авторы не соглашались с классификацией Хеда.

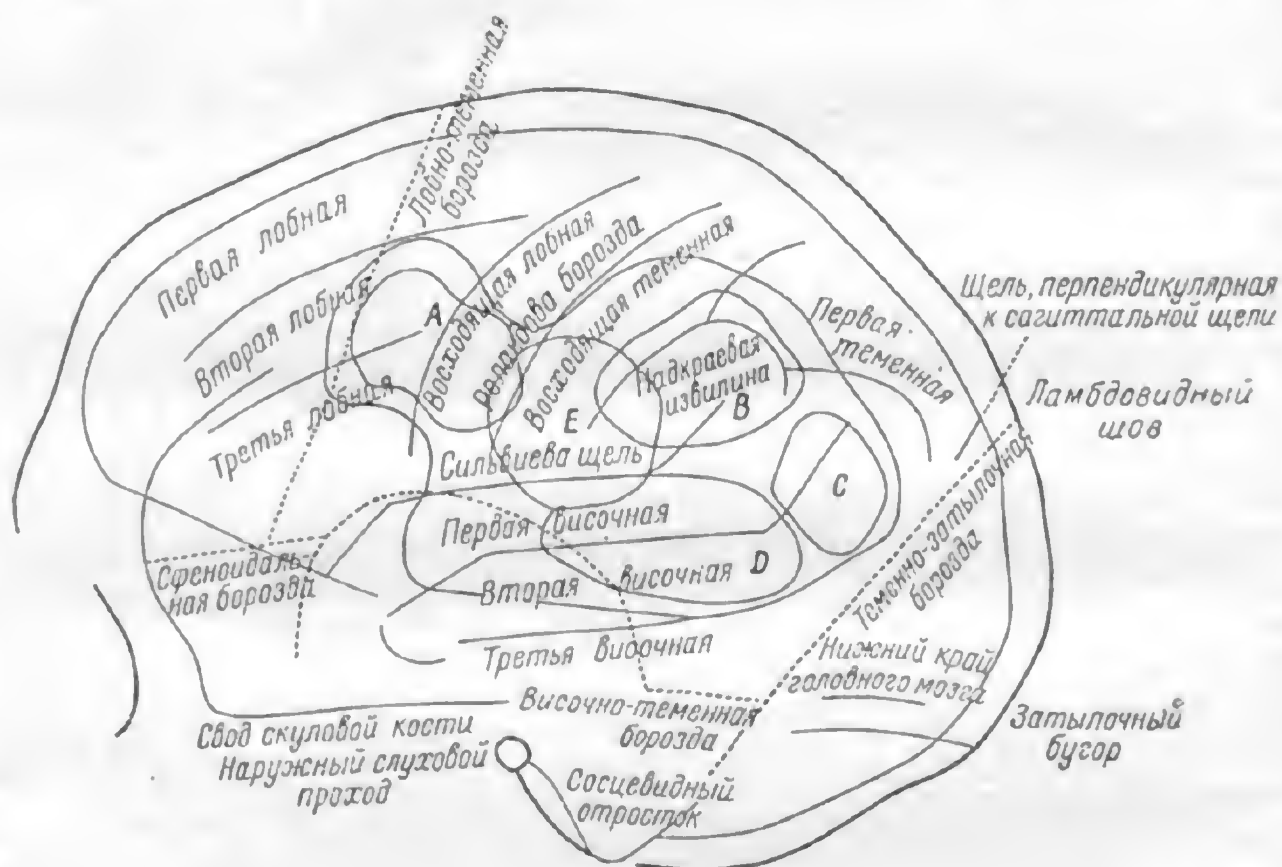


Рис. 19. Схематический рисунок показывающий локализацию зон Мари и Фуа (1917) (см. текст).

Мари и Фуа (1917) суммировали материал по изучению афазий у раненых на войне. Ими установлено, что поражение области в зоне *А* (рис. 19) вызывает анартрию. Синдром поражения области надкраевой извилины (зона В) выражается в анартрии и афазии со слабостью рук, гемианестезии, иногда двусторонней апраксии, без гемианопсии. Поражение области угловой изви-

лины и задней части первых двух височных извилин (зона *C*) характеризуется алексией, аграфией, гемианопсией, затруднениями в понимании, счете и назывании, но без анартрии, слабостью рук и сенсорными дефектами. Синдром височной области (зона *D*) составляют нарушение называния, уменьшение словарного запаса, затруднения в понимании речи, чтении, письме и в счете, ослабление интеллекта, гемианопсия, отсутствует анартрия и гемиплегия. И, наконец, поражение зоны *E* вызывает глубокую анартрию и афазию, сочетающиеся с гемиплегией и определенными степенями гемианестезии.

Вильсон (1926) дал ясное, четкое описание афазий, которые рассматриваются им с позиций теории ассоциативных полей с исключительно межкортикальными связями. Он считал, что физиологически афазия является расстройством транскортикальных механизмов (высший уровень Джексона), которые надстраиваются над уровнем кортикальных проекций (средний уровень Джексона). Представляется, что Вильсон придерживался наиболее старых концепций локализации и считал, что мышление осуществляется только словами (не учитывая высказывания Хеда о том, что слово, фраза, высказывание или даже период речи могут рассматриваться лишь как часть идеи).

Гольдштейн (1948), начав писать об афазиях в начале столетия, продолжал изучение афазий более сорока лет. Он применил принципы гештальт-психологии к изучению поражений мозга. Гольдштейн подчеркивал, что у больных с афазией имеется «недостаток абстрактного и сохранение конкретного», а также стремление избежать то, что он называл «катастрофическими условиями».

Фон Куенбург (1930) показала в своих пробах с классификацией цветов и предметов, что нормальное поведение регулируется не только «категориальными принципами».

Мейерс (1948) не нашел у больных с рецептивной афазией и больных с поражением недоминантного полушария, спинного мозга и периферических нервов статистического различия в способности решать проблемы множественного выбора. Проблема афазий вряд ли была решена гештальт-психологами. Кроме того, в восьми случаях Гольдштейна (1948) аутопсия показала такое диффузное поражение, что их значение для анатомической локализации очень невелико.

Вейзенбург и Мак-Брайд (1935) критиковали некоторые пробы Хеда (1926) на основании того, что эти пробы не могут быть выполнены ни одним из здоровых людей. Они представили исключительно хорошо проведенное исследование, в котором разделили афазию на четыре группы: преимущественно экспрессивную, преимущественно рецептивную, экспрессивно-рецептивную и амнестическую. У описанных ими больных имелись большие и диффузные поражения мозга.

Нильсен (1936—1953) является ведущим представителем учения о точной локализации функций (рис. 20).

Шиллер (1947) суммировал материалы изучения 46 больных с проникающими осколочными ранениями. Был дан перечень нарушений речи, включающий нарушения артикуляции, интонации, брадипсихию, парафазию, жаргон, телеграфный стиль, синтаксические расстройства, персеверацию, номинативные нарушения, расстройства слухового и зрительного понимания, составления слов, акалькулию, конструктивную и общую апраксию; автор считал, что расстройства, названные в первой половине этого перечня, уступают место нарушениям во второй половине его по мере того, как место ранения мозга локализуется более кзади. Номинативная афазия имелась почти во всех случаях, независимо от локализации очага. Он предложил выделение лобно-височных и тому подобных типов афазии.

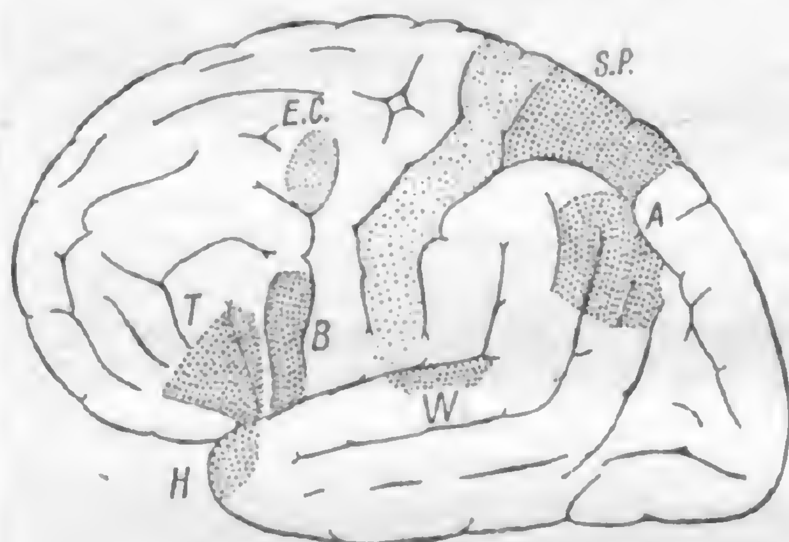


Рис. 20. Схематический рисунок важных полей речи по Нильсену (1946).

T — моторный музический центр; *B* — поле Брока; *E.C.* — центр письма, *H* — слуховой музический центр Геншена, *W* — поле Вернике; *A* — угловая извилина; *S.P.* — верхняя теменная область.

Закс (1905) и Гуттман (1942) считали, что афазия может наблюдаться у детей; наиболее молодой из описанных ими больных был в возрасте около двух лет.

Кричли (1938) описал «афазию» при частичной глухонемоте и показал недостаток в использовании этими больными знаков речи.

Здесь не могут быть изложены теории и наблюдения каждого автора, но нам представляется, что стоит упомянуть следующих исследователей: Хаммонд (1871), Кросс (1872), Барлоу (1877), Болл (1881), Хейли и Шантемиз (1883), Бернар (1885), Гартман (1889), Штарр (1889), Фрейд (1891), Говерс (1893), Шоу (1893), Эдлер (1897), Брэмвелл (1898), Бернгейм (1900), Бианки (1910), Смит (1917—1918), Клейст (1934), Цуккер (1939), Кеннеди и Вольф (1936), Клейн (1937), Лермитт (1937), Аустрегезило (1940), Кобб (1943), Тейтельбаум (1948), Аляжуанин (1948), Альфорд (1948), Ажурнагерра и Экаен (1949), Бай (1952), Зейглер (1952), Кричли (1953) и Конрад (1951).

В заключение следует отметить, что начиная со времени Брока об афазии стало известно многое. Нам представляется,

что большинство авторов соглашается с тем, что поражение определенных областей вызывает определенные клинические типы афазии. Чем ближе расположено поражение к области Брока (задней части третьей лобной извилины) и к прилегающему полю лица в передней центральной извилине, тем в большей степени нарушаются моторные компоненты речи. Чем ближе поражение к области стыка теменной, височной и затылочной долей, тем более поражается чтение и письмо; и чем более вовлечена задняя верхняя височная область, тем более значительны затруднения в понимании обращенной речи. К предостережению Хеда (1926) о том, что не существует обособленных специальных способностей к речи, чтению или письму, нужно отнестись с вниманием, но до тех пор, пока не будет разработана тщательно лучшая классификация дисфазий, нашей задачей является фиксировать и описывать все случаи расстройства речи, чтения и письма.

Поражения, ограниченные полем такого небольшого размера, как поле Брока, являются исключительно редкими. При этом лучшими примерами, так называемых «чистых» нарушений, таких, как «чистая моторная афазия», являются исключительно клинические описания без патологических корреляций (Нильсен, 1936). В большинстве описанных случаев, если не во всех, дискретное поражение вызывает только преходящую афазию.

Насколько описанные в литературе случаи позволяют выявить различия в клинических синдромах, вызываемых поражением моторного поля лица в передней центральной извилине при сравнении с поражением поля Брока, крайне трудно установить из-за большой редкости случаев ограниченного поражения, одного или другого поля, а также из-за отсутствия микроскопического исследования полей или недостаточности клинических данных.

Затруднения в назывании, а также персеверации регистрируются практически во всех случаях афазии. При обширных задних поражениях в большинстве описанных в литературе случаев чтение и письмо представляются нарушенными сильнее, чем понимание обращенной речи. В большинстве этих случаев поражение не является строго локальным, а по-видимому, вовлекает отделы теменной, височной и затылочной долей.

Б. АГНОЗИИ И АПРАКСИИ

Агнозия. В 1876 г. Хьюлинг Джексон описал историю болезни 59-летней женщины, которая за два месяца до поступления в больницу внезапно потеряла способность находить дорогу и не могла добраться до дому из ближайшего парка. Когда ее доставили домой, она казалась психически нормальной. Однако

с этого времени она часто производила неадекватные действия: например, клала сахар в чай два или три раза или надевала свою одежду задом наперед. Через три недели она потеряла сознание и оставалась в этом состоянии 48 *ч*. Затем появился паралич левой руки и ноги. Постепенно больная поправилась, но ошибалась в узнавании окружающих ее людей. Она не могла читать таблицу Снеллена, начинала с правого нижнего угла и читала: «Название колонии» (The name colony) и «название» (name) снова. В конце строчки она не знала, куда направлять свой взор; наконец, она показывала на «the» и говорила «Это The», а для меня все выглядит как «thes», «thes», «thes», называла знакомые предметы. Спустя две недели каких-либо психических нарушений выявить не удавалось. Затем больная внезапно перестала отвечать на вопросы и умерла в тот же день. На аутопсии была найдена мультиформная глиоматозная опухоль в правой височно-затылочной области. Состояние, наблюдавшееся у данной больной, Джексон назвал частичным нарушением восприятия, имперцепцией.

В 1883 г. Шарко (1890, том 3, стр. 178—193) описал больного с потерей зрительной памяти на предметы, людей и определенные буквы, которые больной узнавал только после того, как сам их обводил рукой. Как было отмечено выше, Бастиан уже описал к тому времени словесную слепоту и словесную глухоту.

Лиссауер (1890) считал, что восприятие разделяется на сознательное восприятие сенсорных впечатлений — апперцепцию и на объединение объекта восприятия с другими образами — ассоциацию. Фрейд (1891) ввел термин «агнозия» для обозначения недостатка ассоциаций (вторая ступень Лиссауера).

Гольдштейн и Гельб (1918) подробно описали зрительные нарушения у одного больного; они считали, что у него имеется апперцептивная психическая слепота, которая не является, с их точки зрения, следствием потери памяти образов в ассоциативном поле, а следствием недостатка взаимосвязи фигуры с фоном или зрительных гештальтов. Однако, как было отмечено рядом авторов, они не показали, что в остальных полях кроме ассоциативного зрение являлось нормальным.

Термин «агнозия» применяется в различном смысле разными авторами. Под зрительной словесной агнозией подразумевается то же, что и под словесной слепотой.

Дежерин (1914) считал, что «чистая словесная слепота» возникает при поражении угловой извилины. Для подтверждения этой точки зрения необходимо было изучить случаи с ограниченным поражением угловой извилины. Однако в просмотренной литературе, видимо, нет случаев, которые удовлетворяли бы этому требованию. Наиболее близким к «чистой словесной слепоте» является случай словесной слепоты, описанный Ген-

шельвудом[1]; на аутопсии был выявлен инфаркт затылочной доли. Однако клиническое исследование было неполным. Даже Нильсен (1946) не представил случаев, подтверждающих заключение Дежерина.

Бастиан первым применил термин «словесная глухота». По существу этот термин эквивалентен термину «слуховая словесная агнозия». Нильсен (1946) слуховой словесный гнозис рассматривал как слушание звуков, откладывание и хранение в памяти отпечатков (создание энграмм) определенных слов (использование функции слухового гнозиса). Физиологически говоря, существует два уровня интеграции: первичная перцепция и гнозис. Разрушение первого (перцепции) приводит к глухоте; второго — к агнозии: акустической или слуховой агнозии при полном поражении и к акустической словесной агнозии, когда утрачивается только узнавание слов. «. . .Больной может стать глухим по отношению к любым звукам — он ничего не слышит; тогда он потерял первичную перцепцию; у него может, однако, сохраниться способность слышать звуки, но оказаться утраченной способность узнавать, слыхал ли он их ранее. Или он может помнить, что слышал ранее звуки вообще, но забыть слышанные ранее звуки слов речи. Поэтому анатомические основы формирования энграмм слов и других звуков являются различными» (стр. 25).

Нильсен считал, что со слухом связана первая поперечная извилина Гешля обоих полушарий; поле Вернике (задняя половина первой и часто второй височной извилины) является центром слухового узнавания. Он полагал, что слуховую словесную агнозию вызывают поражения, прерывающие проводящие пути от обоих слуховых центров к центру Вернике, либо разрушающие центр Вернике доминантного полушария.

Если бы вышеизложенное было верным, поражение, нарушающее периферические слуховые проводящие пути, не могло бы вызывать ни одной из форм слуховой словесной агнозии. Шукнехт и Вуллнер (1955) показали, однако, что у больных, страдающих невриномами слухового нерва, при нормальных по существу порогах на чистые тоны для речевых частот (512, 1024 и 2048 *гц*) речевое различение сохраняется только на 60%. Другими словами, неполное поражение слухового нерва может вызывать у больных, у которых сохранена способность восприятия чистых тонов (единственное, что исследуется при обычной аудиометрии), нарушение способности воспроизводить в виде энграмм речевые звуки.

При просмотре случаев «словесной глухоты» невозможно найти ни одного с изолированным дефектом. Имеются больные,

---

[1] Заключение по этому случаю взято нами из Вейзенбурга и Мак-Брайда, 1935, стр. 66; и Геншена, 1920, случай 155.

у которых более всего нарушено понимание речи, однако ни у одного из них нельзя с уверенностью считать слух ненарушенным. Вместе с тем, Миллер (1950) не обнаружил ни одного случая «врожденной неполноценности слухового восприятия» («имперцепция»), так как у всех обследованных повторные аудиометрические исследования выявляли частичную глухоту. «У некоторых из больных,— пишет он,— недостаток в понимании речи представлялся непропорциональным по отношению к степени нарушения слуха, в то же время у других испытуемых нарушение слуха не сопровождалось такими резко выраженными расстройствами понимания; однако мы еще далеки от того, чтобы отнести данный дефект в целом к специфической агнозии кортикального происхождения».

В одном из наблюдений Геншена (1920, № 3), которому Нильсен придавал большое значение, имелось полное двустороннее поражение зоны Вернике без полного нарушения понимания речи. Как показывают данные, суммированные Миллсом (1891), Барреттом (1910) и Геншеном (1918), поражения, которые вызывают затруднения в понимании речи, затрагивают обе височные области, обычно 1-ю и 2-ю височные извилины, а также извилины Гешля.

Теория восприятия Лиссауера и концепции Нильсена по нормальному гнозису и их представления об анатомической локализации нельзя считать удовлетворительными. Ценность понятия «агнозия» также невелика, коль скоро она строится на такой основе.

Прогресс в исследованиях данного вопроса задерживался из-за представлений, что «первичное» зрение не нарушается у подобных больных. Однако при увеличении величины буквы больные зачастую могли читать то, что им было не доступно для чтения, если буквы были обычного размера. Это может наблюдаться даже тогда, когда исследование остроты зрения, а также периметрические и кампиметрические исследования полей зрения не выявляют отклонений от нормы.

Под зрительной вербальной агнозией подразумевается неспособность узнавания зрительно предъявляемых слов, при этом элементарное зрение может сохраняться в пределах нормы.

Когда читаешь описания каждого случая, становится сразу ясным, что больной может то узнавать немного слов, то, наоборот, много слов в какое-то время. Вариабильность ответов является очевидной, как это отмечают многие.

Бай (1951) показал, что экспериментальная зрительная агнозия может быть вызвана уменьшением освещенности, ограничением поля зрения и т. п. Доказательств того, что восприятие может быть разделено на «апперцепцию и ассоциацию» не имеется. Очевидно, должны применяться более усовершенство-

ванные тесты такого типа, как тесты, применявшиеся Теубером и Бендером (1948), Баем (1950, 1953) для исследования зрительного восприятия, Шубертом и Пансом (1953), Шукнехтом и Вуллнером (1955) для изучения слухового восприятия. Мы согласны с Рейнгольдом (1954), что завершающее восприятие, происходящее в какой-то момент времени, является сложноизменяющимся переживанием.

Разнообразные дефекты восприятия могут быть соответственно названы разными типами агнозии; однако лучше было бы возвратиться к термину Хьюлинга Джексона — имперцепция, который не имеет того теоретического значения, которое было придано термину агнозия Фрейдом. Только после дальнейших исследований, которые должны быть проведены у человека с той же тщательностью, как и на животных, может быть создана более приемлемая теория восприятия.

Апраксия. Джексон и на этот раз (цит. по 1931) первым описал неспособность высовывать язык по требованию, даже если больной понимал, что от него требуется, и позднее мог высунуть его автоматически, чтобы лизнуть губы. Это нарушение стало известным как апраксия языка, хотя Стейнталь и Гоголь также применяли термин апраксия.

Липманн в 1900 г. сделал хорошо понятный анализ апраксии и четко отделил это состояние от агнозии (Ажуриагерра и Экаен, 1949). Им были описаны различные типы апраксии (кинетическая, идео-кинетическая, семантическая, конструктивная и др.).

Мы остановимся на рассмотрении только концепций Вильсона (1926), Нильсена (1946) и других, указывающих на то, что моторная афазия есть апраксия речи и что моторная афазия (апраксия речи) и аграфия (апраксия письма) (Нильсен, 1948) вызываются при поражении соответственно задней части 3-й и 2-й лобных извилин.

Из 43 случаев Нильсена (1946), представленных для подтверждения того, что деструкция области Брока вызывает моторную афазию, не было ни одного, который был бы достаточно убедительным: либо случай был описан клинически или патологоанатомически неполно, либо клинические и патологоанатомические данные были несовместимы (например, гемиплегия при поражении только третьей лобной извилины), либо не было афазии. Случай, описанный Шейнкером и Куром (1948), также неубедителен, так как поражение имело острый характер. Имеется только один приемлемый случай, описанный Банти (Бастиан, 1898; Геншен, 1922; случай 727). Речь шла о 36-летнем мужчине, с правосторонним гемипарезом и нарушением речи. Гемипарез быстро исчез, однако больной был полностью мутичен, хотя и мог правильно и быстро писать, а также понимал устные и письменные задания. Немногим более чем через

четыре года было обнаружено, что с помощью логопедических занятий почти полностью восстановилась речь, однако время появления речи не было отмечено. На аутопсии было выявлено поражение, ограниченное областью левой третьей лобной извилины. Из всех случаев, описанных в литературе, это единственный случай, удовлетворяющий соответствующим критериям! И однако в этом случае в течение 4 лет, прошедших от возникновения нарушений речи до смерти, имелось восстановление речи.

Имеется также один случай, подтверждающий положение о «центре письма» во 2-й лобной извилине. Гординье (1899) описал 37-летнюю женщину, у которой в течение трех месяцев наблюдались головные боли, тошноты и нарушения зрения. Отмечались застойные соски зрительных нервов, слабость правой руки (тем не менее тонкие движения сохранились), а также парез правого отводящего нерва. Больная говорила, читала, называла вещи и понимала речь, но не могла писать ни той, ни другой рукой — однако при предъявлении образцов некоторые буквы легко очерчивались. В последующие шесть недель стала замедленно говорить, хотя афазии и не было; ее стало клонить вправо. Была проведена трепанация, не выявившая опухоли. Больная умерла через два дня после трепанации. На аутопсии была выявлена глиома 2 *см* в длину у основания 2-й лобной извилины, распространявшаяся к желудочку и захватывавшая белое вещество 1-й лобной извилины. Мозговая грыжа, образовавшаяся вследствие операции, вовлекла центральные извилины. У этой больной поражение не было статическим, а прогрессировало в течение трех месяцев и в конце концов привело к смерти.

Джексон считал, что в области Брока представлены движения языка, мягкого нёба, губ, гортани и глотки. Мы теперь знаем, что раздражение передних центральных извилин действительно вызывает такие движения. Как было показано позднее, электрическое выключение поля Брока (см. гл. V) вызывает тот же тип нарушения речи, что и электрическое выключение теменной и височной области. Если больной не пытается говорить, слова не могут быть вызваны при раздражении поля Брока; но, как правило, при этом также не отмечается никаких глотательных движений и т. п.

Если бы в поле Брока хранились энграммы моторной речи, как предполагал Нильсен, то можно было бы ожидать, что при раздражении произносились бы слова. Концепции Нильсена о том, что поражение клеток Беца вызывает паралич, что при поражении клеток, расположенных непосредственно кпереди от них, клеток, «которые используются для движений головы, особенно рта, больной может забыть как производить точные движения ртом, и что если поражаются клетки, расположенные

еще более кпереди и необходимые для речи, возникает моторная афазия»[1],— никогда не были доказаны. Как теории, относящиеся к агнозии, так и теории апраксии должны быть пересмотрены.

В. О ЛОКАЛИЗАЦИИ

Еще не найдена строго очерченная локализация поражений, вызывающих различные типы агнозии и апраксии. Возможно, что, как это отмечал Джексон (1931), любое острое поражение любой большой части левого полушария вызывает некоторые нарушения речи. Следует отметить, что это относится к поражениям в области передней (Кричли, 1930), задней (Броун-Секар, 1877), а также и средней мозговой артерии.

Маньян (1879), Эльсберг (1931), Кушинг и Эйзенгардт (1938), Поппен (1939), Эриксон и Вулси (1951) и Чузид с соавторами (1954) описали дисфазию, вызванную опухолями в области медиальной и верхней поверхности задних отделов первой лобной извилины слева. Большинство этих опухолей были сравнительно небольшими одиночными менингиомами. Липманн и Маас (1907), Кричли (1930), Хиланд (1933), Этельбург (1951), и Пти-Дутайи с соавторами (1954) описали нарушения речи при поражении в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии. Если поражение захватывает бассейн правой передней мозговой артерии, нарушения речи выступают только в виде дизартрии; дисфазические нарушения речи были отмечены при поражении в области левой артерии. Артикулярные нарушения отнесены Этельбургом к общим «расстройствам быстрых и сложных движений».

Изучение больных после фронтальной лобэктомии и лоботомии показало, что вся лобная доля кпереди от поля Брока может быть удалена без стойкой афазии. Буркгардт (1891) сообщил, что он не наблюдал афазии после удаления части поля Брока Меттлер (1949) отметил, что вся область Брока может быть удалена с двух сторон без развития афазии. Так как в этом случае область и функция моторной коры не были уточнены с помощью раздражения и ни в одном случае не было аутопсии, то обоснованность заключения автора вызывает сомнения. Джефферсон также (1950) не указывал, как определялась область Брока, когда он сделал заключение о том, что удаление поля Брока, не сопровождающееся глубокими разрезами в белом веществе, приводило не больше чем к преходящей афазии.

Как отмечал Нильсен (1948), в литературе описано много случаев деструкции левого поля Брока, не вызывавшей афазии. Нильсен (1948, стр. 571) констатировал: «Случаи, где была бы

---

[1] Нильсен (1946, стр. 28).

зарегистрирована двусторонняя деструкция извилин Брока[1] с сохранностью речи, не описаны», однако такой случай все же имеется у Мутье (41-й случай, 1908). У 75-летней женщины была правосторонняя гемиплегия и афазия с 73 лет. Речь восстановилась, хотя в возрасте 75 лет у больной был еще один инсульт с левосторонней гемиплегией. Перед смертью она могла хорошо, ясно говорить. На аутопсии была обнаружена двусто-

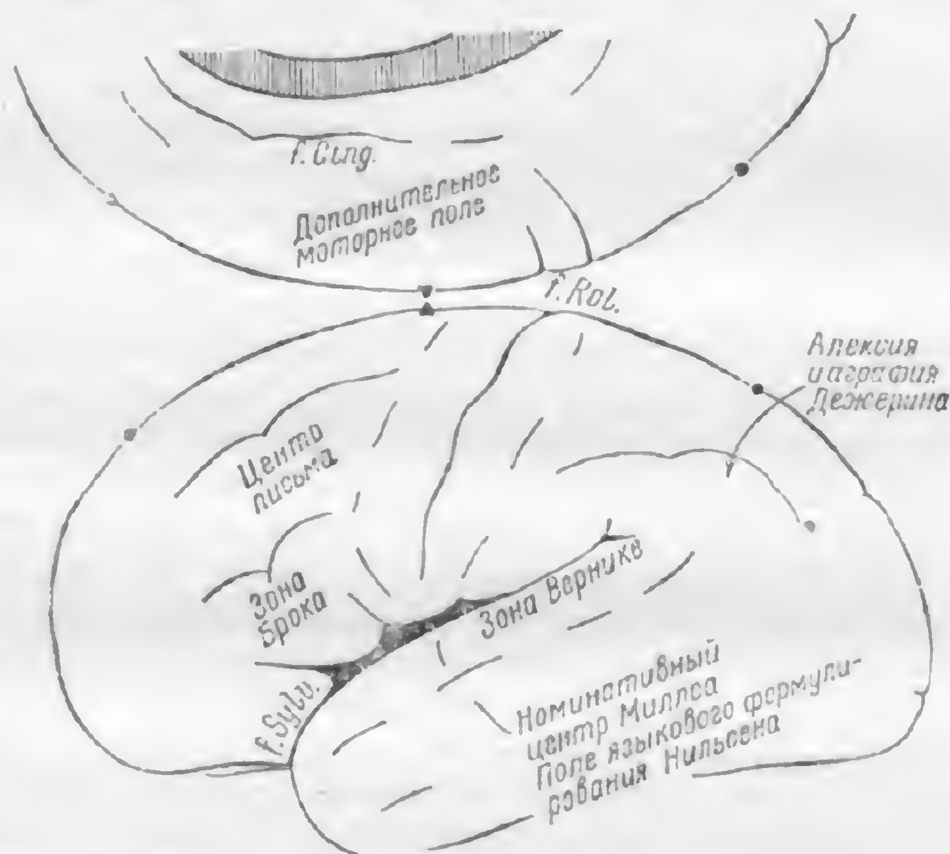


Рис. 21. Суммирование литературных данных о некоторых важных речевых полях. Центр письма был впервые описан Вернике и позднее — Экснером. Дополнительное моторное поле впервые описано Пенфильдом, а Робертс (1952) показал, что это поле, должно быть, имеет отношение к речи.

ронняя деструкция задней части 3-й лобной извилины. Однако мозг не был исследован микроскопически. Мутье приводит еще один случай (260-й случай, 1908), в котором все левое поле Брока было разрушено, однако небольшая задневерхняя часть правой 3-й лобной извилины не была поражена.

Буркгардт (1891) удалял заднюю часть первой и второй височных извилин, при этом не возникало стойкой афазии. Поле Вернике может быть поражено двусторонне без полной потери способности понимания обращенной речи (Геншен, 1918). Ниль-

[1] Нильсен (1948) считал границами извилины Брока: сзади — переднюю центральную извилину, спереди — триангулярную область, сверху — 2-ю лобную извилину — другими словами, только область, расположенную кпереди от переднего центрального поля лица.

сеном (1946) была описана двусторонняя деструкция лентикулярных ядер без нарушений речи.

Неизвестно, сопровождается ли афазией изолированное поражение зрительного бугра. Смит и Стерн описали опухоль в области вентральной группы ядер зрительного бугра, не сопровождавшуюся какими-либо расстройствами речи; однако они выявили заметные нарушения речи и интеллекта при опу-

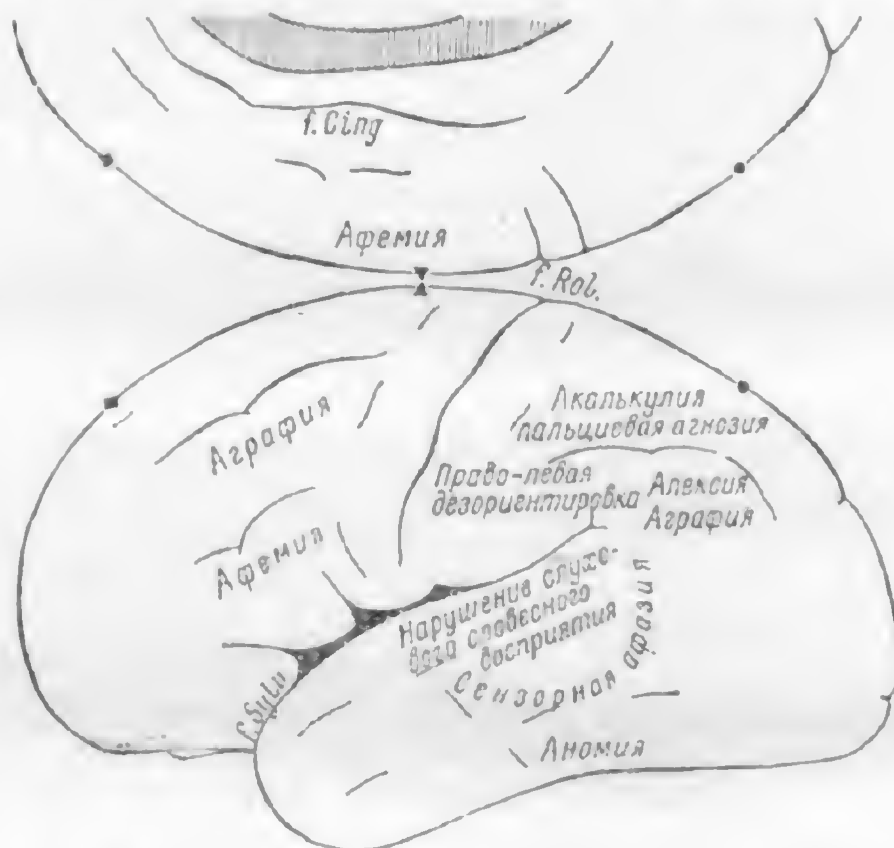


Рис. 22. Суммирование литературных данных о локализации поражений, которые могут вызвать различные расстройства речи. Пти-Дутайи и другие считают, что при поражении дополнительного моторного поля, описанного Пенфильдом, может наблюдаться афемия.

холи в области медиальных и передних таламических ядер. Кубик и Адамс (1946) выявили дизартрию и спутанность сознания при сдавлении основной артерии без вовлечения задней мозговой артерии. Неясно, можно ли расстройства речи у больных, описанных Смитом и Стерном, а также Кубиком и Адамсом, отнести к разряду афазии. Броун-Секар (1877) утверждал, что афазию (а не просто моторные нарушения) можно наблюдать при поражении моста, однако до настоящего времени подобные случаи не описаны. В речевую зону практически всеми авторами включаются: задняя нижняя часть лобной доли, задняя половина 1-й и 2-й височных извилин, угловая извилина и височно-теменно-затылочный стык (рис. 21 и 22).

В настоящее время ни одна из классификаций разных форм афазий не является общепринятой.

ГЛАВА V

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ (Л. Р.)

А. Специальные исследования
Б. Амитал-натриевая проба на выявление афазии
В. Нарушения речи при эпилептических припадках

Предметом этого исследования являются: нарушение речи при эпилепсии, результаты определения кортикальных речевых зон с помощью электрического раздражения, результаты экстирпации, вызывающей развитие временной афазии в послеоперационный период; подобное же изучение в случае поражения субдоминантного полушария, исследование право-леворукости и мозговой доминантности (включающее пробу на выявление афазии с помощью амитала натрия). Наибольший интерес представляют те больные, у которых были удалены области, находившиеся, по мнению хирурга, в близком соседстве с речевыми областями доминантного полушария.

Хирургическое удаление коры мозга при лечении очаговых эпилептических припадков требует от нейрохирурга тщательного изучения в каждом отдельном случае локализации функций. Нейрохирург должен научиться щадить те области мозга, функции которых важны, и жертвовать теми участками, без которых, как он знает, можно обойтись. Когда оказывается необходимым прибегнуть к экстирпации корковой области, находящейся по соседству с речевыми кортикальными зонами, особенно важным становится уточнение границ зон, принимающих участие в речи. Результаты этих исследований мы вновь рассматриваем теперь для того, чтобы уяснить роль полей, необходимых для речи.

Для получения данных о нарушениях речи во время раздражений или данных о наличии афазии до и после операции в 1951 г. нами были просмотрены записи о всех больных, оперированных с 6/II 1928 г. по поводу эпилептических припадков.

663 операции были произведены на 569 больных, причем было равное число операций на правом и левом полушарии. В 190 случаях были сделаны попытки прервать или нарушить речь с помощью электрического вмешательства, в том числе в 121 случае на левом полушарии и 69 — на правом.

А. СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для получения данных об афазии у больных[1] перед операцией и периодически после операции проводились специальные исследования нарушений речи. 72 больных были разделены на следующие 4 группы: операции на левом полушарии с речевыми нарушениями — 26, без речевых нарушений — 19, операции на правом полушарии с речевыми нарушениями — 1, без речевых нарушений — 26. У этой группы больных (72 человека) изучение речи проводилось по следующим специальным пробам (до операции и периодически после операции).

Спонтанная речь — включает изучение как понимания речи, так и контроля над речью. Ни один больной не терял речи полностью. Ни у одного из больных не было полного отсутствия понимания. О степени расстройства речи исследователь судил субъективно, подразделив нарушения на: 1) сомнительные; 2) легкие; 3) умеренные; 4) заметные; 5) весьма заметные. Эти 5 степеней расстройств спонтанной речи соответственно регистрировались 1, 2, 3, 4 и 5. Степень затруднения при персеверации, назывании и т. д. также количественно регистрировалась.

Термин «персеверация» использовался для обозначения неконтролируемого повторения слов и бессмысленных звуков во время спонтанной речи. Персеверация могла появляться также во время проб на называние. О персеверации также судили субъективно.

Называние. Обычно предлагалось назвать 12 предметов (ключ, карандаш, спички, ножницы, гребень, ложка, английская булавка, кнопка, канцелярская скрепка, монета в 25 центов, в 10 центов и 5 центов); 8 игрушечных предметов (стул, печка, трубка, ботинки, часы, кошка, телефон, ложка); и 21 изображение предметов (птица, гребешок, нож, лошадь, кровать, лес, барабан, дом, бабочка, стол, горшок, шапка, нога, часы, рыба, перчатки, ножницы, корова, молоток и флаг).

Некоторые больные еще перед операцией не могли назвать один или более из ранее указанных предметов: канцелярскую скрепку, кнопку, монеты разного достоинства, ботинки,

---

[1] Трое из этих больных были исследованы Р. Спарксом, в то время работавшим логопедом Викторианского госпиталя и Монреальского неврологического института.

бабочку — или называли их неправильно. Часто больной мог описать вполне точно, как используется предмет, но не мог назвать его, либо он мог назвать ботинок туфлей, бабочку — мотыльком. Неспособность назвать один или два из этих предметов классифицировалась как сомнительный дефект (1), неспособность назвать 1—4 из них — как слабое затруднение (2), половину — умеренное затруднение (3), 3—4 — заметное затруднение (4) и больше чем 3—4 — как очень заметное затруднение в назывании (5).

Сразу после операции и первые несколько дней спустя больной должен был назвать только 10 предметов (обычно первые 10 предметов) и, как только это становилось возможным, предъявлялись для называния остальные предметы. Для повторения предъявлялись следующие сочетания слов: «Methodist Episkopal»[1], «Britisch constitution»[2], «The Third Riding Artillery Brigade»[3] и «Around the rugged rock the raggedrascal ran»[4]. Затем предлагалось повторить серию слов: «ключ, карандаш, спички, ножницы, гребень и ложка». Если больной не мог повторить эти слова в предложенной последовательности, то считалось, что имеются заметные затруднения в повторении, и предлагалось повторять отдельные слова.

Устные задания. Больному давалась инструкция приложить II палец правой руки к левому уху или левый III палец к правой брови и т. д. Если больной не мог выполнить ни одного из этих заданий, то считалось, что он сильно затрудняется в выполнении команд, и ему предлагались более простые задания. Если он выполнял некоторые из этих команд, то ему предъявлялись одновременно две команды, потом три команды, следующих друг за другом.

Если больной не мог выполнить три предъявленные одна за другой команды, а две выполнял, то считалось, что у него имеются слабые затруднения. Если он выполняет одну из двух одновременных команд, то считается, что у него умеренные затруднения, если же он не выполняет ни одной из этих команд, но в то же время выполняет одиночные команды, то затруднение оценивается как заметное.

Письменные задания. Даются те же инструкции, как и при устных заданиях, т. е. «коснитесь III пальцем левой руки Вашей правой брови» и т. п. Вместе даются только две команды, подобные предшествовавшим, и если они не выполняются, то считают, что у больного имеется слабое нарушение

---

[1] «Методистская эпископальная».

[2] «Британская конституция».

[3] «Третья кавалерийская артиллерийская бригада».

[4] (Скороговорка, в которой большинство слов начинается с одного и того же звука — «р» . Перевод скороговорки: «Вокруг каменной глыбы бежал оборванный бродяга»).

в выполнении письменных заданий. Если же он не выполняет ни одной из одиночных инструкций, то затруднение считается заметным и больному даются такие инструкции, как: «Покажите Ваш зуб» или «Покажите II палец Вашей правой руки». Если он и это не выполняет, то считается, что у него имеется очень заметное затруднение в выполнении письменных приказов.

О сохранности орфографии судят как на основании устной, так и письменной речи. При оценке нарушений письма (см. ниже «Спонтанное письмо») затруднения соответственно обозначают как слабые, умеренные, заметные и очень заметные.

Чтение вслух включает чтение букв, чисел, слов и простых фраз. Поскольку практически все больные читают до операции правильно, то оценка основывается на чтении следующих трех фраз[1] вслух: 1) тест применяется для людей старше 8—9 лет; 2) при объяснении каждого теста нужно использовать только те образцы фраз, которые даны выше; 3) повторить каждый тест 3 раза и в той же последовательности.

В период непосредственно после операции даются только простые фразы, и трудность оценивается на основании процента всех букв, пропущенных больным. Иногда имеется различие в способности читать числа по сравнению с буквами и словами, что отмечается особо. Как только становится возможным, для чтения предъявляется более трудное задание.

Чтение про себя включает чтение и повторение трех фраз: 1) не помогать больному справляться с заданием; 2) будь уверен, что все запинки и неправильные ответы записываются дословно; 3) следует считать, что пауза зависит от умственной деятельности больного.

Оценка производится на основании следующего: каждая фраза составляет $33^1/_3$%, причем — слова составляют $^1/_2$ и смысл $^1/_2$. Если для исследователя не ясно, задаются вопросы, и записываются как вопросы, так и ответы. Ограничения во времени не делается. Если больной не может ничего повторить, то для повторения предъявляются 3 простые фразы: 1) «Снег холоден»; 2) «Хорошо есть хлеб»; 3) «Человек со своей собакой пошли на прогулку в лес».

Спонтанное письмо. Больному даются принадлежности для письма, и его просят написать страницу любого содержания по собственному выбору. Имеются значительные вариации ответа, и оценка производится субъективно.

---

[1] Эти три фразы так же, как и фразы, используемые при исследовании чтения «про себя», взяты из инструкции для исследователя, применяющего «Модифицированный тест Чемера», используемого в Монреальском институте неврологии.

Письмо под диктовку включает написание слов и фраз, которые использовались при повторении.

Копирование. Больному предлагается копировать написанные слова.

Устный счет включает следующие задачи: 8+4, 29+36, 100—7, 24—18, 8×4, 9×7, 13×13, 8:4, 36:6, 96:6, 256:16. Если на простые задачи каждой категории действий больной не дает правильного ответа, то даются другие задачи, еще более простые. Эта проба не проводится после операции до тех пор, пока это не представляется возможным.

Письменный счет включает следующие задачи: 863+136, 864+958, 986—121, 988—889, 4567—5456, 39×37, 9,08×35, 48048:24, 64064:32. Если требуется, то предлагаются более легкие задачи. Исследование по описанным пробам проводилось авторами. В других исследованиях и в общем неврологическом обследовании оказывали помощь ряд сотрудников Монреальского неврологического института.

Б. АМИТАЛ-НАТРИЕВАЯ ПРОБА НА ВЫЯВЛЕНИЕ АФАЗИИ

Для определения того, с деятельностью какого полушария связана речь, Вада (1949) ввел ценную пробу. В то время, как больной производит порядковый счет вслух и быстрые движения пальцами обеих рук, в сонную артерию вводится амитал натрия. Если вещество введено в общую или внутреннюю сонную артерию, то наступает контралатеральная гемиплегия. Больной обычно перестает считать. Если амитал натрия оказал влияние на субдоминантное полушарие, то после короткой паузы больной начинает считать вновь. В течение периода молчания у больного более или менее спутанное сознание, обычно с короткой потерей контакта с окружающими. Как правило, способность считать восстанавливается меньше, чем через 30 *сек.* Больной может говорить, называть и правильно читать. С контралатеральной стороны могут появиться нарушения зрительных или соматических ощущений. Гемиплегия исчезает постепенно в течение 5 *мин.*

Если амитал натрия воздействовал на доминантное полушарие, то в течение примерно 1 *мин* больной молчит. В последующий период он может сбиться в счете, или же может считать правильно, но проявлять затруднения в назывании и чтении, применяя бессмысленные слова, персеверируя и неправильно называя предметы. Часто гемиплегия исчезает до того, как речь возвращается к норме.

Мы использовали этот тест в Монреальском неврологическом институте в тех случаях, особенно у левшей, когда хирургическое лечение эпилепсии было необходимо, а повреждение

располагалось в области речевой зоны доминантного по отношению к речи полушария.

Предварительное сообщение было сделано Расмуссеном и Вада (1959).

Следует указать, что электроэнцефалограмма при этой пробе показывает обычно только ипсилатеральные нарушения на стороне введения амитала натрия, но изредка выявляются и двусторонние нарушения, особенно в противоположной лобной области. Последнее, возможно, означает, что амитал натрия перенесен током крови через виллизиев круг на противоположное полушарие.

По данным этой пробы речь была представлена в одном полушарии во всех наших случаях за исключением трех. В этих трех случаях выявились выраженные нарушения речи при введении амитала, с одной стороны, и только весьма сомнительные затруднения речи при введении амитала — с другой. Кроме того, в 2 случаях из этих 3, в которых операция производилась на полушарии, давшем при пробе с амиталом сомнительные нарушения речи, после операции нарушения речи не возникло. В 3-м случае, при операции на полушарии, давшем при применении амитала определенные речевые нарушения, расстройство речи после операции было временным.

Таким образом, возможно, что речь ни в одном случае не была представлена билатерально. Все же пока остается вероятным и билатеральное представительство речи.

В. НАРУШЕНИЯ РЕЧИ ПРИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ

При эпилептических припадках могут возникать как положительные, так и отрицательные влияния на речь. Положительные влияния — вокализация (голосообразование) — возникают при эпилептическом разряде в роландовой или дополнительной двигательной области любого полушария или в подкорковых областях. Негативные влияния бывают различными. Больной может потерять способность понимать то, что ему говорят. Эта неспособность понимать может являться результатом нарушения первичного слухового механизма или речевых механизмов. В последних случаях больной указывает, что он знает, что кто-то говорит, так как он может слышать слова, но понять их он не может. Разряд в этом случае происходит в доминантном полушарии. Эпилептический разряд, вызывающий нарушение первичных слуховых механизмов, может иметь место как в любом из полушарий, так и в подкорковых областях. Иногда трудно определить, что именно поражается — речь или первичный элементарный слух.

Если больной читает в тот момент, когда происходит припадок, то может наблюдаться нарушение чтения. Это также

может быть первичным зрительным или речевым расстройством. В последнем случае больной может читать неправильно, с афазическими ошибками, и эпилептогенный очаг находится в доминантном полушарии, в то время как в первом случае, т. е. при зрительных нарушениях, может быть в любом полушарии или подкорке.

Вследствие небольшой длительности эпилептического разряда различить эти 2 вида может оказаться невозможным, даже если исследование больного производится во время припадка, так как все данные могут быть субъективными, без каких-либо объективных показателей.

Во время эпилептического припадка больной может потерять способность говорить. Если удается установить, что контакт с окружающим не потерян, то нарушение речи может оказаться или чисто двигательным, или дисфазическим. Моторные нарушения могут возникать при эпилептических разрядах в роландовой или дополнительной моторной областях любого полушария. Дисфазические нарушения возникают при припадках, вовлекающих речевую область доминантного полушария. Если больной молчит, то не известно, где возникает разряд — в моторной или речевой зоне. Если наблюдается дизартрическая речь, также не известно, где происходит разряд — в моторной или речевой зонах. Если имеет место неправильное называние или персеверация, то разряд происходит в речевой зоне.

В редких случаях припадок возникает в то время, когда больной пишет, и тогда, если разряд происходит в речевой области, возникают нарушения письма.

Нарушения речи возникают при ауре, во время припадка или после него. Нарушения понимания, чтения, моторной речи или письма могут появляться при возникновении разрядов в височно-теменной области, или области Брока, или дополнительной моторной области доминантного полушария. Фокус эпилептического разряда может прилегать к речевой зоне, располагаясь в так называемой немой области коры, для установления того, что эпилептогенная активность начинается не в речевой, а в соседней с ней области, может быть полезна электроэнцефалограмма.

ГЛАВА VI

ПРАВО-ЛЕВОРУКОСТЬ И ДОМИНАНТНОСТЬ ПОЛУШАРИЙ (Л. Р.)

А. ЛИТЕРАТУРА

Марк Дакс описал 40 случаев стойкого нарушения речи у людей, имевших повреждения в левом полушарии. В 1861 г., когда Брока опубликовал свое первое наблюдение, этот факт был неизвестен в Париже. Брока (1863) отмечал, что из 20 больных с афемией у 19 имелось поражение левого полушария; однако он воздержался от каких-либо обобщений. Лекция Дакса была вновь представлена в 1863 г., на этот раз его сыном, жившим в Париже. При обсуждении «Faculte du Langage Articule» в Медицинской Академии в 1865 г. Буйо связал возникновение афазии при повреждении левого полушария с тем обстоятельством, что большая часть людей являются правшами. Через несколько недель Брока дал трактовку наблюдения, представленного Моро за год до этого: у 47-летней женщины-левши с детства была эпилепсия и правосторонний гемипарез без каких-либо нарушений речи. На аутопсии было обнаружено большое повреждение в районе левой средней мозговой артерии. Брока правильно предположил, что речь у этой больной обеспечивалась правым полушарием. Но даже он сделал необоснованное обобщение, указывая на то, что правое полушарие у всех левшей является доминантным и в отношении речи. Так была создана догма, что правое мозговое полушарие является доминантным в отношении речи у левшей таким же образом, как левое мозговое полушарие — у правшей.

Право- и леворукость не упоминались в литературе до 1865 г. В 1864 г. Хьюлинг Джексон описал 3 случая с левосторонней

гемиплегией и 31 случай с правосторонней гемиплегией; у всех 34 больных имелась потеря речи. Через четыре года он отметил, что один из 3 больных с левосторонней гемиплегией был не левшой, а правшой; однако в отношении право- или леворукости 2 других больных он не представил сведений. В той же статье Джексон описал первый случай левши, у которого было повреждено правое полушарие и имелась афазия. По-видимому, Джексон принял теорию Брока и Буйо и вряд ли считал, что он первый описал случай, для которого эта теория оказалась приемлемой. После этого имевшаяся литература по афазии была пересмотрена с точки зрения наличия или отсутствия афазии у леворуких или амбидекстров с односторонним поражением мозга. Были также просмотрены для уточнения право-леворукости все описанные случаи, где имелась афазия с поражением только правого полушария.

Многие исследователи показали, что чем большее число тестов используется, тем меньше можно увидеть чистых случаев правшей или левшей. Те люди, которые, как было установлено, производят большую часть действий, включая письмо, правой рукой, относятся к правшам. Те люди, которые обычно пользуются левой рукой, но пишут правой и, возможно, выполняют другие акты тоже правой рукой, считались преимущественно левшами (практически к ним причисляли всех амбидекстров). Бóльшая часть больных, относящихся к группе левшей, описывалась авторами без детальной характеристики выполнения этими больными действий правой рукой.

Афазия при поражении правого полушария была описана до настоящего времени у 136 больных. В отношении право- и леворукости больные распределялись следующим образом: правшей — 53, левшей — 42, преимущественно левши — 23 и неизвестных или без указаний — 18.

При заболевании левого полушария афазия отмечалась у 32 левшей и у 34 преимущественно левшей. Было отмечено, что у левшей афазия не возникает при повреждении тех областей, поражение которых сопровождается обычно речевыми нарушениями: в 17 случаях, при поражении левой стороны и в 13 — при поражении правого полушария. Подобным же образом, за исключением 2 случаев, афазия не возникала, когда было поражено левое полушарие и в 6 случаях при поражении правого полушария у преимущественно леворуких.

Б. АНАЛИЗ НАШИХ НАБЛЮДЕНИЙ

В отношении право- и леворукости и проявлений афазии до и после операции были просмотрены истории болезни 569 больных, оперированных в связи с лечением очаговых мозговых эпилептических припадков.

О ведущей роли одной или другой руки мы судили по тому, какой рукой больной преимущественно пользовался перед операцией. В большинстве случаев больные пользовались одной из рук, иногда же отмечалось, что использовались обе руки, но одна из них доминировала. Если преимущественно рука была левой, то больной рассматривался нами как преимущественно левша. Насколько можно было определить, у всех больных «амбидекстров» одна рука все же доминировала, хотя бы и в слабой степени. В 47 случаях не было записано, были ли больные правшами или левшами. Эти случаи были исключены. Все же следует отметить, что ни у одного из этих 47 больных после операции на правом полушарии афазия не возникала.

Автор провел подробный опрос в отношении право- и леворукости исследованных больных. Следует отметить, что чем больше задавалось вопросов и проводилось исследований, тем меньше оказывалось число чистых правшей или левшей, в конце концов, они становились почти исключениями. Однако если эти больные считали себя, к примеру, правшами, то в сводке они так и значатся. (Соответствие этой группы установленным на основе других классификаций равно 80%).

Как указывалось, афазия определяется как такое состояние, при котором затруднена речь, понимание речи, называние, чтение и письмо, причем нарушается одна или несколько функций из перечисленных. Афазия связана с неправильным использованием или персеверацией слов, но не связана с нарушением механизма артикуляции (как это бывает при псевдо-бульбарном параличе) или с поражением периферических нервов. Афазия также не обусловливается общей умственной неполноценностью. К числу имеющих афазию мы в настоящей работе относим только тех больных, у которых нарушение речи возникало в результате операции. Другими словами, если у больного имелся какой-то вид речевого нарушения до операции и после операции речь не изменилась, то мы считали, что операция не повлияла на речь.

Если после операции любого из полушарий отмечалось только нарушение артикуляции, то ни один из подобных случаев не классифицировался в представленной сводке как афазия.

У больных, пользовавшихся больше левой рукой (левша или преимущественно леворукий), афазия возникала после операции на левом полушарии реже, чем у правшей (табл. 1). Следует, однако, заметить, что у многих из этих больных имелся правосторонний гемипарез со времени рождения или раннего детства.

Для того, чтобы исключить влияние, которое может оказать на право- или леворукость повреждение мозга, все случаи, где поражение мозга возникло до 2-летнего возраста (возраст выбран произвольно) исключены из таблицы 2.

Таблица 1

Различия в процентах больных с афазией после операций на левом и правом полушарии

Рука	Левое полушарие: общее число больных	Левое полушарие: число больных с афазией	%	Правое полушарие: общее число больных	Правое полушарие: число больных с афазией	%	Значимые[1] различия
П	175	121	69,8	252	1	0,4	< .001
П-Л[2]	4	4		2	0		
Л	48	10	28,3	12	2	9,1	.053
Л-П[3]	19	9		10	0		
Всего	246	144	58,5	276	3	1,1	< .001

[1] Точный метод вероятностей Фишера (1950).
[2] Преимущественно праворукие.
[3] Преимущественно леворукие.

Таблица 2

Различия в процентах больных без поражения мозга до двухлетнего возраста и с афазией после операции на правом и левом полушарии

Рука	Левое полушарие: общее число больных	Левое полушарие: число больных с афазией	%	Правое полушарие: общее число больных	Правое полушарие: число больных с афазией	%	Значимые различия
П[1]	157	115	73,2	196	1	0,5	< .001
Л[2]	18	13	72,2	15	1	6,7	< .001
Всего	175	128	73,1	211	2	0,9	< .001

[1] Включая преимущественно праворуких.
[2] Включая преимущественно леворуких.

Если не считать случаи повреждения мозга, происшедшие в раннем возрасте, то исчезают различия между правшами и левшами в числе случаев афазии, возникшей после операции на левом полушарии. После операции на правом полушарии у леворуких афазия возникала примерно в 13 раз чаще, чем у праворуких; однако это различие не имело статистически достоверного значения (см. табл. 2). Кроме того, у левшей, за исключением больных, у которых повреждение мозга развилось до двухлетнего возраста, афазия отмечалась примерно в 10 раз

чаще при операции на левом полушарии, чем при операции на правом. Статистически это различие значительно.

Было также отмечено, что человек может быть левшой или правшой, независимо от того, что повреждение было на полушарии, противоположном доминирующей руке, причем доминирующая рука могла быть слабой или неловкой. Во многих таких случаях имеются данные о двустороннем поражении мозга. Даже в тех случаях, когда больной является левшой при слабости правой руки с раннего детства, после операции на левом полушарии у него все равно может возникнуть афазия. Правое полушарие не является обязательно доминантным в отношении речи, даже в том случае, когда в раннем детстве, в результате поражения левого полушария, развился правосторонний гемипарез. Это следует учитывать в тех случаях, когда предполагается провести гемикортикоэктомию. Мы полагаем, что до операции следует обязательно проводить амитал-натриевую пробу на выявление афазии. Почему у такой большой части наших больных после операции на левом полушарии отмечалась преходящая афазия? Через несколько дней после операции на левом полушарии может наблюдаться афазия, гемипарез, судороги, связанные с возбуждением соседних полей и тому подобные явления. Так как эти нарушения возникают после того, как наступает время развития максимального отека мозга, то мы назвали этот вид отека «нейропаралитическим». Причины такого высокого процента больных с нейропаралитическим отеком, вероятно, связаны с длительностью времени, когда открытый мозг подвержен воздействию воздуха и, возможно, с количеством электрических раздражений. Только в 1 случае из 10 среди тех 25% больных, у которых не возникла афазия после операции на левом полушарии, отмечались признаки развития нейропаралитического отека.

B. ОБСУЖДЕНИЕ

1. Афазии

Рассмотрение наших и литературных данных показывает, что у 78 из 99[1] левшей (включая и преимущественно левшей) афазия возникла в результате поражения левого полушария и у 66 из 99 развитие афазии было связано с поражением правого полушария.

В литературе описано не много так называемых отрицательных случаев, когда не было речевых нарушений. Кроме того,

---

[1] Эти данные не включают наши случаи, в которых повреждение произошло до двухлетнего возраста, так же, как и случаи Ротманна (1909), Моро, Брока (1888), Бьюси и Чейз (1937) и Гарднер (1941).

такие данные, как приводились Людвигом (1938)[1], опускались из-за неясности критериев оценки. Людвиг выявил афазию у 100 человек из 880 правшей, получивших ранение правого полушария.

Из наших данных следует, что после операции на левом полушарии временная афазия возникала у правшей не чаще (73%), чем у левшей, за исключением тех случаев, в которых повреждение мозга возникло в раннем детстве. Практически во всех наших случаях, в которых временная афазия не возникала, никаких других данных о наличии нейропаралитического отека не было. Поэтому в 25% случаев как правшей, так и левшей, у которых была операция на левом полушарии, нельзя утверждать, было или нет левое полушарие доминантным в отношении речи. У многих из этих 25% больных были удалены лобные или затылочные поля, либо было произведено только исследование без удаления. У 2—3% больных отмечались некоторые проявления нейропаралитического отека, но дисфазии не было. Проявлением этого нейропаралитического отека была, например, временная слабость правых конечностей, возникавшая после удаления задней центральной извилины. Речевые же области могли быть не вовлеченными в отек. Поэтому даже в этих случаях нельзя утверждать, что левое полушарие не является доминирующим в отношении речи, так как то, что хирурги считают речевой областью, не было удалено ни у одного из указанных больных.

Кроме того, можно возразить против некоторых, описанных в литературе, так называемых негативных случаев. В частности, считают, что в описанном Этлнигером с соавторами (1956) восьмом случае имелось речевое представительство справа, потому что глиома в левом полушарии больного не привела к дисфазии. Мы наблюдали подобных больных, у которых дисфазия развилась позже. По-видимому, сходные инфильтрирующие опухоли со сходной локализацией могут давать поразительно различные клинические картины.

Мы не считаем доказанным, что в наблюдении Этлнигера речевые области находились в правом полушарии. У наших больных временная дисфазия, возникшая после операции на правом полушарии, была не на много чаще у левшей по сравнению с правшами.

Если суммировать наши данные с имеющимися в литературе, то получится, что при пораженном правом полушарии

---

[1] Из этого анализа были исключены случаи, приведенные следующими авторами из-за того, что точка зрения авторов неясна: Пай-Смит (1871), Руссель (1874), Реймонд и Дрейфус (1882), Бухард (по Бито № 884), Пик (1892), Нонне (1899), Шпиллер (1906), Цильген по Мутье (1908, случай № 339), Людвиг (1938), Крайноу (1956), Нильсен (1953) и Гейер и Фельд (1954).

дисфазия имелась у 54 правшей и 65 левшей. Если учесть, что отношение числа правшей к числу левшей равно 10 : 1, то это различие в частоте нарушений речи становится весьма значительным. Возможно, что частично — это артефакт, связанный со специальным отбором больных с тем, что мы исключили сто правшей Людвига (1938). Квадфазель указывал при обсуждении статьи Робертса (1955), что как отмечено авторами, специально интересовавшимися вопросами доминантности в мозгу и доминантности рук, дисфазия встречается при заболевании правого полушария у левшей, примерно в 2 раза чаще, чем у правшей. Так же как и мы, эти авторы не включали такие данные, как данные Людвига (1938). Тем не менее, если у больного имеется левосторонняя гемиплегия и афазия, то имеется вероятность 12 к 1, что он — левша, или 1 к 14, что он — правша!

В литературе часто упоминаются случаи, когда правши, у которых была дисфазия после поражения правого полушария, имели леворуких родственников. Мы сталкивались со случаями леворукости в семье больных — правшей, у которых нарушение речи отмечалось при заболевании левого полушария, поэтому мы сомневаемся в наличии какого-либо значительного различия между двумя группами. Случаи праворукости отмечаются также в семье больных-левшей, у которых речевые расстройства возникали при поражении как того, так и другого полушария. Это также заставляет нас усомниться в наличии каких-либо значительных различий между двумя группами. Предположение Кеннеди (1916) о наследственной передаче признака доминантности полушария не было подтверждено. Недавно Субирана (1956) предположил, что наличие левшей в семье правшей может объяснить более частое возникновение преходящих речевых нарушений и менее частое — стойких, при сосудистых заболеваниях левого полушария. Возможно, что восстановление речи после афазии зависит от многих факторов — особенно от массивности и локализации поражения. Значение семейной леворукости у больных, описанных Субирана (особенно в отношении детей больных), на современном этапе знаний остается неясным.

Согласно нашим данным, представительство речи в правом полушарии встречается реже, чем у одного процента правшей Субирана (1956) сообщил, что у 5,9% правшей было временное нарушение речи при устойчивой левосторонней гемиплегии, что свидетельствовало, таким образом, о наличии какого-то представительства речи в правом полушарии. Вероятно, такой высокий процент для нормальной праворукости появился ввиду того, что больные выбирались лишь на основании признака наличия или отсутствия афазии при устойчивой левосторонней гемиплегии. Другие подобные сообщения в литературе могут быть подвергнуты критике исходя из тех же соображений. Мы

полагаем, что менее чем один процент правшей имеет какое-то представительство речи в правом полушарии.

Только ли справа представлена речь у этих правшей? Этого мы не знаем. Однако описано достаточное число случаев с устойчивой дисфазией и поражением только правого полушария. Это дает основание считать, что иногда у правшей имеется только одностороннее представительство речи справа. У других правшей может быть двустороннее представительство речи, но это не доказано.

По нашим данным, меньше чем у 10% левшей имеется частичное, а может быть, и полное представительство речи справа. Это не та точность данных, которую можно было бы ожидать из экспериментов на животных, так как мы не можем доказать, что у остальных левшей (93,3%) не выявилась бы дисфазия, если бы удалили все правое полушарие. Однако сравнение процента левшей, у которых выявилась дисфазия после операции на левом (72,2%) и на правом (6,7%) полушарии, имеет существенное значение. Оно еще более важно потому, что речевые области более часто затрагивались в правом полушарии, чем в левом. Поэтому если бы действительно речевое представительство у левшей обычно находилось справа или было бы билатеральным (Гудгласс и Квадфазель, 1954), то наш процент временного нарушения речи был бы совсем иным.

В литературе отсутствуют описания сравнимых групп больных. Обобщение наших и литературных данных показывает, что из 144 левшей, имевших дисфазию, у 55% было поражение левого полушария, и у 45% — правого. Кроме того, отрицательных случаев (левшей без дисфазии) было в $1^1/_2$ раза больше при заболевании правого полушария (33), чем левого (21). Обобщение литературных данных таким способом дает путаную картину. Если взять любого левшу с афазией, то имеется вероятность 9 к 1, что поражено левое полушарие, и 1 к 11, что поражено правое полушарие. Находится ли представительство речи только в левом или правом полушарии левши? — Мы опять же этого не знаем. У некоторых из них представительство речи определенно является односторонним, в пользу чего говорит стойкая дисфазия при поражении в одном из полушарий — чаще левом. Возможно и двусторонее представительство речи Если имеет место двусторонность, то наши данные можно толковать как указание на то, что двусторонность более часта у левшей [1].

Амитал-натриевая проба на выявление афазии (см. гл. V стр. 87) не дала четких доказательств двустороннего представительства речи.

---

[1] Следует помнить, что хотя дисфазия была в 13 раз чаще у левшей при поражении правого полушария, различие не является статистически достоверным.

Тип нарушений речи, возникающих при заболевании правого полушария, по-видимому, отличен в большинстве случаев от типа речевых расстройств при заболевании левого полушария. Стойкая афазия при заболевании только правого полушария возникает редко, если возникает вообще. В единственном случае Хеда (1926) имелась семантическая афазия; этот вид нарушения речи весьма отличен от других видов афазий и может рассматриваться как нарушение каких-то других психических процессов, а не как афазия [1]. У двух больных Шиллера (1947) имелся единственный остаточный дефект, выражавшийся в затруднении при обучении письму правой рукой, значительно более заметном, чем затруднение у других больных, при обучении письму левой рукой. Возможно, что они были левшами из-за первоначальной относительной слабости правой руки.

Бьюси (1951) отмечает, что временная афазия может возникнуть после операции в области мозжечка. Мы встретились с подобным случаем. Возможно, правое полушарие у нормальных людей имеет не больше общего с речью, чем мозжечок.

2. Право- и леворукость

Буйо (1825, 1865) считал, что способность к речи локализуется в лобных долях. Для того, чтобы объяснить отсутствие афазии при заболевании правого полушария, было введено представление о право- и леворукости. Ни один из представителей антропоидов или более низко организованных животных не говорит и не использует преимущественно одну из конечностей, хотя отдельные животные могут предпочитать пользоваться одной конечностью. В течение столетий философы указывали на то, что, кроме способности говорить, отличительной чертой человека является еще его праворукость. Таким образом, теория Буйо и Брока казалась логичной.

Сэр Рассел Брейн обратил внимание на тот факт, что случаи леворукости отмечались еще в библейские времена. В 1406 г. до н. э. были отобраны 700 мужчин-левшей, которые «могли метать камни из пращи и не промахиваться». Таким образом, 3,7% армии сынов колена Веньяминова были отобраны как левши (Книга Судей, 20). В наше время установлено, что левшами являются от 1 до 30% населения, больший процент левшей обнаруживается среди душевнобольных в психиатрических больницах, т. е. у левшей заболевания мозга встречаются чаще

---

[1] С 1926 г. другие авторы использовали прилагательное «семантическое» для определения афазии по отношению к различным нарушениям, и они полагали, что семантические затруднения возникают при всех видах речевых расстройств. Однако с этим нельзя согласиться, если мы обратимся к определению Хеда (см. гл. IV, 69).

В 1951 г. Райф указал, что в США было около 10—15 миллионов левшей (6,7—10% всего населения).

Что определяет право- или леворукость?

Должен быть упомянут один факт, а именно: когда мозговое повреждение вызывает гемиплегию, то возникает необходимость пользоваться другой рукой. Однако не все люди со слабостью одной руки, развившейся из-за заболевания мозга, предпочитают пользоваться другой рукой, и у тех из них, которые этого не делают, имеется двустороннее поражение мозга.

Субирана и др. (1952) в результате исследования 316 нормальных детей нашли, что у левшей чаще, чем у правшей, наблюдаются патологические мозговые волны.

Шиллер (1947) отмечал, что после мозгового повреждения у леворуких больных имелось большее затруднение в обучении письму правой рукой, чем у правшей при обучении пользоваться левой рукой. Эти два наблюдения могут указывать на то, что и при отсутствии слабости правой руки леворукость может возникнуть из-за болезни мозга.

Слабость одной из рук, появившаяся из-за иных причин, чем мозговое заболевание, может быть признаком для определения доминирующей руки.

Блау (1946) предполагал, что причиной леворукости является негативизм. Негативизм можно сравнить с мутизмом, наблюдаемым у аутичных детей. У некоторых людей леворукость может определяться психическими причинами.

При изучении право-леворукости в связи с законами Менделя обычно не принимались во внимание указанные выше факторы, определяющие доминирующую руку. Райф (1951) указал, что 50% детей были левшами в тех случаях, когда оба родителя были левшами, 16,7% детей были левшами, когда один из родителей был левшой и 6,3% детей были левшами, когда ни один из родителей не был левшой. Он указал, что такой процент может быть связан как с наследственностью, так и с окружающей средой.

Данные ряда исследователей показывают, что среди однояйцевых близнецов 78% пар были правшами, 2% — левшами и в 20% — один близнец из пары был правшой, а второй — левшой, причем в последней группе имелось почти полное нормальное распределение, при котором приблизительно 12% индивидов были левшами (Райф, 1951). Было предположено, что это отношение может быть объяснено зеркальной симметрией эмбрионов. Райф (1917) указал, что не существует корреляции между различными свойствами и зеркальной симметрией, как следовало бы ожидать, если бы такой характер симметрии зависел только от того, как рано произошло разделение эмбриона

Райф (1941) не нашел сколько-нибудь значительных взаимосвязей между право-леворукостью и полом. Райф и Клепфер

(1943) не обнаружили четких корреляций между преобладанием руки и группами крови. Райф (1951) нашел, что рисунок кожи тенара связан с лево-праворукостью. Например, в области первого межпальцевого участка ладони (T/I) могут иметься узоры в форме петель или завитков. 10% из 3721 правшей имеют узоры в T/I, а из 1536 левшей имеют узоры в T/I 14%. На основании этого различия и ему подобных в других узорах Райф делает вывод, что право-леворукость «не может быть следствием только постнатальных окружающих условий». Однако эти различия в процентах не очень внушительны.

В литературе по генетике нельзя найти более убедительного доказательства того, что наследование право-леворукости соответствует законам Менделя.

3. *Изменение доминантности*

Мы обсуждали вопрос о право-леворукости, а также возникновение афазии в связи с право- или леворукостью. Теперь рассмотрим так называемое переключение доминантности. Со времени Брока было много написано о восстановлении речи, даже если при аутопсии обнаруживалось повреждение в одной из так называемых речевых зон. Было выдвинуто предположение, что функцию пострадавшего участка берет на себя гомологичная зона другого полушария. Согласно этой теории, такой компонент речи, как понимание произнесенных слов, при поражении может быть перенесен на противоположное полушарие; в то же время локализация других ее аспектов может остаться прежней. В литературе не описано наблюдений, когда после второго повреждения на противоположном полушарии возникала афазия (ранее развившаяся и восстановившаяся после первого повреждения). В таких случаях, как случай Барлоу (1877), имеются признаки псевдобульбарного паралича.

О 24 наших больных было известно, что у них была афазия в результате повреждения мозга, возникшего после двухлетнего возраста. У 16 из этих 24 больных после операции по поводу эпилептических припадков вновь возникла афазия. При этом, если повреждение или экстирпация были произведены, например, в височно-теменной области, то в обоих случаях может возникнуть нарушение зрительных или слуховых компонентов речи.

Можно возразить, что в этих случаях была разрушена не вся область. Однако площадь повреждения и при последующей экстирпации была по своим размерам не меньше тех поражений мозга, которые обычно описываются в литературе по афазиям. Не доказано также то, что после удаления всего полушария должна обязательно наступить длительная афазия. Как показали Крайноу (1950) и другие, можно провести в раннем

детстве полное удаление пораженного полушария, не вызывая нарушений речи.

Хильс (1954) сообщил о восстановлении речи у подростка после удаления левого полушария вслед за двумя неполными удалениями глиомы. Некоторое восстановление речи наблюдалось у взрослого больного, описанного Золлингером (1935), в течение 3 недель, которые он жил после гемисферэктомии.

Подтверждено, что если оперативное повреждение относительно мало по отношению ко всему полушарию, то обычно афазия возникает только после второй или даже третьей операции на левом полушарии, произведенной в связи с эпилепсией.

Доказательства того, что противоположное полушарие может стать доминирующим в отношении одного компонента речи, нет, хотя теоретически это можно доказать. С нашей точки зрения, когда повреждение достаточно велико, чтобы вызвать перемещение доминантности на другое полушарие, то такое перемещение происходит в отношении всех компонентов речи.

Г. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У 522 больных, перенесших операцию в связи с лечением фокальных эпилептических припадков, было установлено наличие или отсутствие афазии. В зависимости от преобладания той или иной руки больные относились к правшам, левшам, преимущественно правшам или преимущественно левшам. Все из наших, так называемых амбидекстров, предпочитали в большинстве случаев пользоваться одной определенной рукой. При окончательном анализе не выявилось различия между левшами и преимущественно левшами или между правшами и преимущественно правшами; они группировались как левши или правши.

За исключением случаев, когда повреждения мозга возникали в возрасте до 2 лет, различий в частоте возникновения афазии после операции на левом полушарии между левшами и правшами не выявилось.

За тем же исключением не выявилось значительных различий между правшами и левшами в частоте развития афазии после операции на правом полушарии. Конечно, речевое нарушение возникает весьма редко, если задето только правое полушарие.

Этот вывод находится в противоречии с мнением большинства авторов. Почти за 100 лет сообщено только о 140 случаях афазий, когда вовлечено только одно правое полушарие. Очевидно, левое полушарие является обычно доминирующим в отношении речи, независимо от право- или леворукости. Остается неуточненной причина того, почему правое полушарие иногда

все же является доминирующим в отношении речи. Ясно, что это не связано только с право-леворукостью.

Доминирующая роль правой или левой руки определяется множеством факторов, включая патологические, психологические, наследственные и, возможно, другие неизвестные факторы. Человек, по-видимому, приобрел речь и стал праворуким примерно в один и тот же период эволюционного развития. Возможно, что то, что человек является правшой,— дело простого случая, а потом уже результат привычки и лени. Представительством речи только в левом полушарии упрощается осуществление функций мозга. Функция мозга и доминирующая роль одной из рук могут быть не связаны между собой.

Тот факт, что речь восстанавливается после повреждения части левого полушария, еще не указывает на то, что правое полушарие обычно берет на себя функцию гомологичной области левого, так как после повторного поражения левого полушария возникает обычно афазия. По-видимому, если другие сохранившиеся зоны левого полушария могут обеспечить функцию речи, то они, фигурально выражаясь, это и делают. Правое полушарие используется после полного удаления левого полушария. Если это происходит в раннем возрасте, то речь развивается или восстанавливается гораздо легче, чем если это происходит у взрослого человека. Ненормально функционирующий мозг может препятствовать восстановлению речи, как это видно на примере одного из наших больных, у которого после операции исчезли признаки ненормального функционирования мозга и восстановилась ранее отсутствовавшая речь.

ГЛАВА VII

СОСТАВЛЕНИЕ КАРТЫ РЕЧЕВЫХ ОБЛАСТЕЙ (В. П.)

А. Запретная территория
Б. Предоперационные исследования
В. Исследования в операционной
  1. Стимулятор и раздражающие электроды
  2. Составление карты функциональных зон коры
  3. Активация и выключение
Г. Исследование речевых областей
Д. Описание больного

А. ЗАПРЕТНАЯ ТЕРРИТОРИЯ

25 лет тому назад мы начали проводить лечение очаговой эпилепсии методом радикального оперативного удаления патологически функционирующих областей мозга (Ферстер и Пенфильд, 1930а и 1930б; Пенфильд, 1930).

Вначале мы отказывались от радикальной операции на доминирующем полушарии, если только поражение не локализовалось впереди, в лобной доле или сзади, в затылочной области. Так же как и другие нейрохирурги, мы боялись того, что удаление коры в других областях вызовет афазию. Левая височная область и лобно-центрально-теменная области считались связанными с механизмами речи, а литература по афазии не давала ясного указания, чтобы судить, что можно и что нельзя удалить безнаказанно.

Однако число больных с фокальной эпилепсией, возникшей из-за рубца, атрофических поражений, небольших опухолей, случайно оказавшихся в пределах этой зоны, возрастало. У многих из этих больных не было афазии. У некоторых не было афазии и раньше, когда возникло точно локализованное повреждение. Постепенно мы стали смелее проводить все более и более обширные экстирпации в этой запретной территории.

В указанный период исследования мы разработали метод составления карты функциональных зон речевой коры путем

электрического раздражения поверхности коры во время операции. Метод будет подробно описан ниже. Он был особенно важен на ранних этапах исследования и дал нам возможность собрать наиболее важный материал для данной монографии. Курьезно, что теперь, когда мы провели несколько сот испытаний, мы уже не видим необходимости использовать этот метод так часто. Это произошло вследствие растущей возможности определять границы речевой области, кроме того, благодаря проводимой с недавнего времени перед операцией амитал-натриевой пробе (гл. V), позволяющей ответить на важнейший вопрос о том, в каком полушарии находится речевая зона.

Амитал-натриевая проба наиболее важна в тех случаях, когда в раннем периоде жизни произошло поражение или повреждение левого полушария, особенно, если это привело к переходу от праворукости к леворукости. В этом случае если в лечебных целях может возникнуть необходимость в обширной экстирпации, хирург должен знать точно, переместились ли речевые зоны вправо.

Экстирпации коры, осуществляемые с растущей отвагой, проводятся после обследования во время операции и служат для лечения очаговой эпилепсии. Во время удаления коры больной разговаривает, хотя как реакция на операцию, афазия возникает, исчезая затем по выздоровлении.

Таким образом, появились два новых источника информации: 1) экстирпации коры речевых областей и 2) составление карты коры путем электрического вмешательства — раздражения коры во время операции. Других источников информации при афазии, возникающей во время эпилептических припадков и преходящей афазии, возникающей вслед за операцией, по существу не остается. Целью этой монографии и является изучение и суммирование этой новой информации. Эта глава посвящена, главным образом, описанию методики установления речевых областей коры во время операции и исследования афазии, возникающей во время очаговых эпилептических припадков.

Б. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При очаговых судорожных припадках выявляется, что эпилептогенный очаг чаще всего представляет собой атрофическую область коры. Локализация обычно может быть определена тщательным изучением характера обычных судорог больного. Эпилептическая афазия возникает, когда во время припадка в судорожный разряд вовлекаются речевые зоны доминантного полушария. Следует изучать с начала припадка его особенности для того, чтобы выяснить, появляется ли афазия уже как первичный феномен или позже, во время развития у больного судорог. Это можно установить при наблюдении малых припад-

ков. Однако если припадки редки, может возникнуть необходимость во время снятия электроэнцефалограммы искусственно вызвать припадок путем введения метразола. Если оказывается, что афазия появляется в начале припадка, то важно еще определить, начинается ли эпилептический разряд в соседней, немой или в самой речевой области. Если ясно, что эпилептический разряд начинается в речевой области, то операции лучше не начинать вообще. Экстирпацию в пределах основной височно-теменной речевой области не следует проводить. Однако в настоящее время определенно оправдано удаление верхней теменной или передней височной областей.

Электроэнцефалограмма перед операцией оказывается наиболее важной для локализации. Но когда очаг находится в районе сильвиевой борозды доминантного полушария, то может оказаться трудным или даже невозможным судить по данным ЭЭГ, начинается ли разряд в речевой области или в другом месте. Если эпилептогенный очаг наиболее активен под электродом, помещенным на глотке (глоточное отведение), что часто имеет место при эпилепсии височной области, то можно быть относительно уверенным в предположении, что разряд начинается в гиппокамповой зоне. Ниже мы покажем, что эта часть височной области не имеет значения в механизме речи.

Предоперационное выяснение того, какое из полушарий является доминантным в отношении речи, уже обсуждалось в главе V. Там была описана амитал-натриевая проба, являющаяся неоценимой в сомнительных случаях.

В. ИССЛЕДОВАНИЯ В ОПЕРАЦИОННОЙ

При лечении очаговой эпилепсии, вызванной атрофическим поражением коры, остеопластическую краниотомию лучше всего проводить под местной анестезией, особенно когда операции подвергается доминантное полушарие. Поэтому важно, чтобы между больным и хирургом было взаимное понимание.

Перед описанием процедуры составления карты речевой области коры следует представить себе устройство операционной.

Больной и хирург разделены асептическим тентом. Они не могут видеть друг друга, но могут друг с другом переговариваться. Во время электрического раздражения коры нужен 3-й человек, наблюдатель, который сидит с больным под тентом. Наркотизатор, который все время[1] находится поблизости, часто оказывает эту дополнительную помощь. Хотя операция начинается под местной анестезией, заканчивается она под общим наркозом. Этот метод лучше назвать методом комбинирован-

---

[1] В течение многих лет нам оказывали большую помощь различные наркотизаторы, особенно г-жа Мари и др.

ного (местного и общего) наркоза (Пенфильд и Паскет, 1954). Совместная согласованная деятельность с наркотизатором с самого начала очень важна для хирурга.

1. *Стимулятор и раздражающие электроды*

При изучении описываемых в настоящей работе больных в разное время использовались 3 типа стимуляторов:

а) тиратронный стимулятор [1];

б) стимулятор Рама,

в) генератор прямоугольных импульсов.

В большинстве описанных здесь случаев использовался стимулятор Рама. Каждый раз определялась минимальная или пороговая сила раздражителя, путем постепенного увеличения напряжения тока в электродах, помещенных на заднюю центральную извилину. До момента возникновения сенсорной реакции часто приходилось немного увеличивать силу раздражения для того, чтобы при раздражении передней центральной извилины вызвать двигательную реакцию. Реакцию при раздражении дополнительной моторной области можно было получить при том же или несколько увеличенном напряжении. Ответы со слуховой и зрительной зон височной и затылочной долей обычно вызываются напряжением вдвое большим, чем то, которое требуется для ответа при раздражении задней центральной извилины; для участков речевых зон коры также требуется увеличить вдвое пороговую интенсивность. Это означает, что если минимальная интенсивность, необходимая для получения соматического ощущения при раздражении задней центральной извилины при использовании генератора прямоугольных импульсов, равна 2 *в* (длительность импульса — 2 *м/сек* и частота — 60), то для речевых испытаний вольтаж повышается до 3—4 *в*.

Для раздражения употребляются как биполярные, так и униполярные электроды. В нашей практике биполярные электроды употреблялись до 1951 г. С этого времени мы начали пользоваться униполярными электродами, покрытыми изоляцией за исключением кончика, так что электрод может пройти в мозг и раздражение при необходимости, осуществляется в глубине вещества мозга.

---

[1] Тиратроном, используемым в физиологических лабораториях, мы пользовались до 1945 г. С июля 1945 г. использовался видоизмененный стимулятор Рама, который давал импульсы зубчатой пилообразной формы, варьировавшиеся по длительности одновременно с частотой раздражения. Используемая частота обычно была 60 в 1 *сек*, иногда уменьшалась до 30 в 1 *сек*. С марта 1951 г. используется генератор прямоугольных импульсов, сконструированный под руководством д-ра Г. Джаспера. Стимулятор производит прямоугольные однофазные импульсы длительностью от 0,2 до 5 *м/сек*. Частота и мгновенное напряжение контролируются.

2. Составление карты функциональных зон коры

Перед проведением экстирпации эпилептогенных очагов мы составляем карту функциональных зон коры с помощью электрического раздражения. Это возможно только при сознательной помощи больного, его согласованных действиях с врачом. Составление карты позволяет провести удаление коры более надежно и более точно. Электрические раздражения иногда вызывают начальные проявления обычного эпилептического припадка, характерного для данного больного, и, таким образом, помогают хирургу составить план предстоящей экстирпации. Когда при электрическом раздражении получается положительный ответ (например, вокализация), на поверхность мозга кладется небольшой кусочек бумаги с номерком, а хирург диктует секретарю, сидящему за стеклянной перегородкой (в поле зрения хирурга), особенности ответа. Таким образом, моторная, сенсорная и психическая реакции становятся частью оперативных данных. Любая необычная и неопределенная реакция может быть уточнена путем повторного раздражения без предупреждения больного. Все это было описано и обсуждено в другом месте (Пенфильд и Расмуссен, 1950; Пенфильд и Джаспер, 1954).

Данные об операции, которые будут использованы в настоящем исследовании, состоят из продиктованных во время операции речевых отчетов, о которых говорилось выше, фотографий мозга с пронумерованными кусочками бумаги в участках, при раздражении которых был получен положительный ответ, и из сделанных хирургом (стерильными материалами) во время операции рисунков, на которых отражается точное по представлению хирурга расположение точек раздражения, локализация и размеры участка экстирпируемой коры.

3. Активация и выключение

Обязательным эффектом электрического раздражения любой области коры является изменение ее обычной деятельности. В некоторых областях раздражение вызывает активацию, в других — активация, по-видимому, невозможна, а может быть вызвано только нарушение деятельности. Остановимся на нескольких примерах.

Если электрический ток подводится к роландовой или дополнительной моторной области (см. рис. 10), то в результате могут возникнуть движения, которым больной не в силах противостоять напряжением воли. Раздражение может вызвать и торможение специализированных движений: рука или нога лежат без движений, хотя больной и пытается произвольно двигать ими. В каждом случае во время раздражения больной

не может произвольно использовать указанную моторную область коры. Раздражение задней центральной извилины может вызвать, например, ощущение покалывания в контралатеральном большом пальце руки. Во время приложения электрода больной не может пользоваться большим пальцем для ощупывания предметов, так как палец онемел.

Раздражение серого вещества шпорной борозды левой затылочной области может привести к тому, что больной видит простые окрашенные фигуры, расположенные слева от него, но в это же время полностью или частично слепнет на правую половину поля зрения, а зона коры не может обеспечить нормальной зрительной функции. Так обстоит дело и с теми областями, которые в норме обеспечивают осуществление речевой функции. Приложение электрического тока к одной из этих областей вызывает местное нарушение или афазическую остановку речи, т. е. в этот момент раздражаемая область не функционирует.

Положительный ответ на раздражение отсутствует, не вызываются ни движения, ни ощущения. Не возникает также и положительный психический ответ. Раздражение не вызывает в уме человека слов и не заставляет его говорить.

Если больной спокойно лежит на операционном столе, он не может узнать, что к речевой области его доминантного полушария приложены электроды. Однако если в момент раздражения больной пытается разговаривать, то он обнаруживает, к своему удивлению, что у него возникла афазия. Некоторыми словами он может пользоваться, но других слов найти не может. В других случаях он может совсем лишиться речи, хотя и делает попытки говорить и с раздражением щелкает пальцами. После того, как электроды снимаются, слова возвращаются сразу и больной объясняет то, что только что пытался и не мог объяснить.

Г. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ОБЛАСТЕЙ

Техника составления карты речевой области была разработана и применена для практических целей Пенфильдом (1945—1946) с помощью д-ра Престона Робба, который исполнял функцию наблюдателя в операционной и, кроме того, изучал больных до и после операции (Робб, 1946). С тех пор методика разрабатывалась дальше, так что теперь локализацию этих областей во время операции можно провести быстро, меньше чем за 10—15 *мин*. Составление речевой карты коры проводится следующим образом: вначале регистрирующие электроды прикладываются к коре для обычной процедуры изучения особенностей и места электрографических отклонений эпилептогенного типа. Во время последующего составления речевой карты регистрирующие электроды остаются на месте. Для установления границ областей коры, необходимых для осуществления

нормальной речи, на разные места прикладываются раздражающие электроды. Выше было показано, что раздражение речевых областей вызывает только локальное нарушение функции.

Называние. Обследующий сидит рядом с больным, так что они могут видеть друг друга и говорить друг с другом свободно. Обследующий предлагает больному ряд карточек с рисунками, и просит назвать каждую картинку, например: «Это — пароход», «Это — собака» и т. д. Хирург, слушая это простое упражнение, прикладывает электроды то к одной, то к другой точке коры той области, которую он исследует. Если называние происходит свободно, без затруднения, то, чтобы зафиксировать отрицательные результаты, в точке приложения электродов на мозг накладывается маленький бумажный квадратик.

Когда возникает нарушение речи, то в точке приложения электрода помещается нумерованный кусочек бумаги и затем после обсуждения с наблюдателем хирург диктует особенности нарушения речи.

Порядковый счет. Больного просят считать, и во время счета хирург прикладывает раздражающие электроды к избранным областям коры. Он прислушивается ко всякому изменению, которое может возникнуть в процессе счета в моменты приложения электродов, и отмечает, что происходит при удалении электродов. Эта процедура счета особенно полезна для наблюдения вызванной дизартрии, полного выключения речи или голосообразования.

Письмо. Наблюдатель так располагает перед больным бумагу и карандаш, что последний может в письменной форме отвечать на вопросы или называть карточки и предметы, показываемые ему. В это время хирург прикладывает электроды к соответствующим точкам, прислушиваясь в то же время к разговору между больным и наблюдателем.

Чтение. Подобные же определения проводятся при чтении больного вслух.

Во время проведения всех этих проб (называния, счета, письма, чтения) ни больной, ни наблюдатель не знают, когда прикладываются электроды, и к какому месту. Наблюдатель, однако, имеет преимущество в том отношении, что может следить за больным, так что хирург и он могут консультироваться после каждого положительного ответа.

«Проба чтения» и «проба письма» использовались недостаточно, чтобы считать результаты статистически достоверными. «Проба называния» полезна при обнаружении того, является ли прекращение речи или нарушения ее дисфазией (афазией) [1].

---

[1] Определение термина «афазия» и «дисфазия» можно найти в других местах. Здесь они употребляются как равнозначные для описания нарушения семантического компонента речи в противоположность моторным затруднениям в артикуляции, называемые анартрией или дизартрией.

До того, как решить, что извилину, приложение электродов к которой вызывало афазическую остановку речи, следует действительно считать частью кортикальной речевой зоны, надо тщательно удостовериться, что раздражение не вызвало эпилептического разряда, так как последний может активировать соседние извилины. Путаницы в этом отношении можно избежать, отмечая время появления потери речи после приложения электрода к коре и длительность остаточной афазии после прекращения раздражения. Однако большую достоверность при составлении карты речевой зоны дает использование электрокортикографии.

Если после раздражения на ЭКоГ появляется небольшая эпилептиформная активность, то эти результаты принимаются во внимание, но выводов в отношении локализации речевого поля не делается. Перед тем, как продолжать обследование, сила раздражителя обычно уменьшается [1].

Хорошо проверенные положительные результаты имеют большое значение для операции и для анатомических исследований. Однако отрицательные результаты раздражения не могут быть приняты как ясное доказательство того, что исследуемая область не связана с речью. Если раздражение одинаковой интенсивности вызывает остановку речи, афазию, в одной области, то отрицательные результаты, полученные с соседней области, очевидно, имеют большое значение. Когда раздражение вызывает афазическую остановку речи, то ясно, что исследуемое полушарие является доминантным в отношении речи, так как мы никогда не могли вызвать такой эффект с субдоминантного полушария.

В качестве примера исследования коры, составления карты речевой области и височной лобэктомии (частичной) в доминантном полушарии будет представлен в подробностях случай фокальных церебральных эпилептических судорог, обусловленных атрофическим поражением коры.

Д. ОПИСАНИЕ БОЛЬНОГО

Больной К. Х., 37 лет, правша, получил удар в теменную область черепа во время службы в Канадском торговом флоте. Через три месяца начались приступы, которые продолжались в течение 6 лет, несмотря на лечение вплоть до операции в 1948 г.

Малые приступы, как описывала его жена, протекали следующим образом: предупреждающей ауры не было; больной

---

[1] Наш сотрудник Г. Джаспер проверял эти пробы с помощью ЭКоГ, помогая нам усовершенствовать этот метод, как он делал и во многих других работах, которые требуют нейрофизиологического подхода.

бледнел, зрачки расширялись; сознание было спутано; мог делать значительные движения или говорить вещи, которые, казалось, не имеют никакой связи с настоящим, например: «это поймано» или «это показывает». Позже больной ничего не помнил о таких припадках. Во время припадка наблюдались



Рис. 23. Больной К. Х. Твердая мозговая оболочка отвернута кзади, чтобы открыть кору. Левая височная доля видна ниже сильвиевой борозды (ср. с рис. 25).

Нумерованные бумажные квадратики, лежащие на поверхности коры, показывают точки, с которых вызывались положительные ответы на электрическую стимуляцию. Объяснения см. в тексте.

автоматизмы в действиях больного: он продолжал править автомобилем или идти. Большие припадки начинались таким же образом, но при этом отмечался поворот головы и глаз в правую сторону, за которыми следовало моргание веками и общие судорожные движения. Припадки никогда не сопровождались афазией.

На пневмоэнцефалограмме, как сообщил д-р Дональд Мак-Рай, имелось умеренное расширение верхушки левого височного рога бокового желудочка.

Наблюдения д-ра Джаспера показали, что на предоперационной электроэнцефалограмме отмечались случайные пики и острые волны, возникающие в нижней поверхности левой височной доли (отведение от «foramen ovale»).

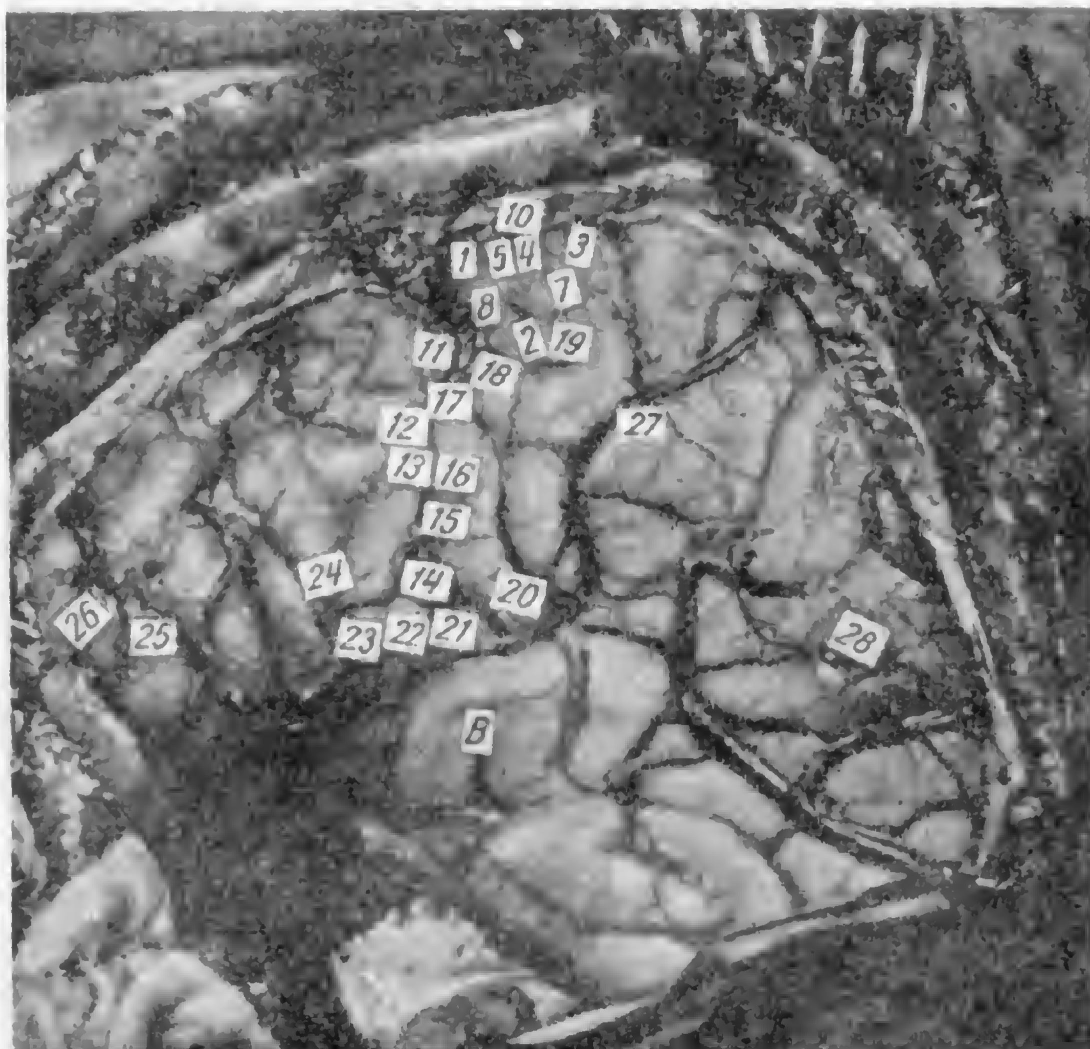


Рис. 24. Больной К. Х. Передняя часть височной доли удалена, что открыло белое вещество височной ножки. Островок находится в тени, над ножкой.

Характер приступов, электроэнцефалограмма и пневмоэнцефалограмма — все указывало на локализацию в передней части левой височной доли. Был сделан вывод, что источник судорожных припадков и очаг электрографических нарушений располагался в передней и средней части этой доли. Вполне вероятно, что удар в правую теменную область головы вызвал повреждение по типу «contre coup» (по типу противоудара).

Припадки были диагностированы как фокальные церебральные эпилептические припадки, характеризующиеся автоматизмом. Рекомендовалась экстирпация коры.

Краниотомия. В районе височной области было произведено остеопластическое вскрытие, костный лоскут отвернут в месте прикрепления височной мышцы, и вскрыта твердая мозговая оболочка. Между твердой мозговой оболочкой и височным полюсом было найдено несколько спаек, отмечалось побледнение арахноидальной оболочки над передней частью сильвиевой борозды (рис. 23), и признаки перенесенного ранее тяжелого кровоизлияния в области передней верхушки височной доли.

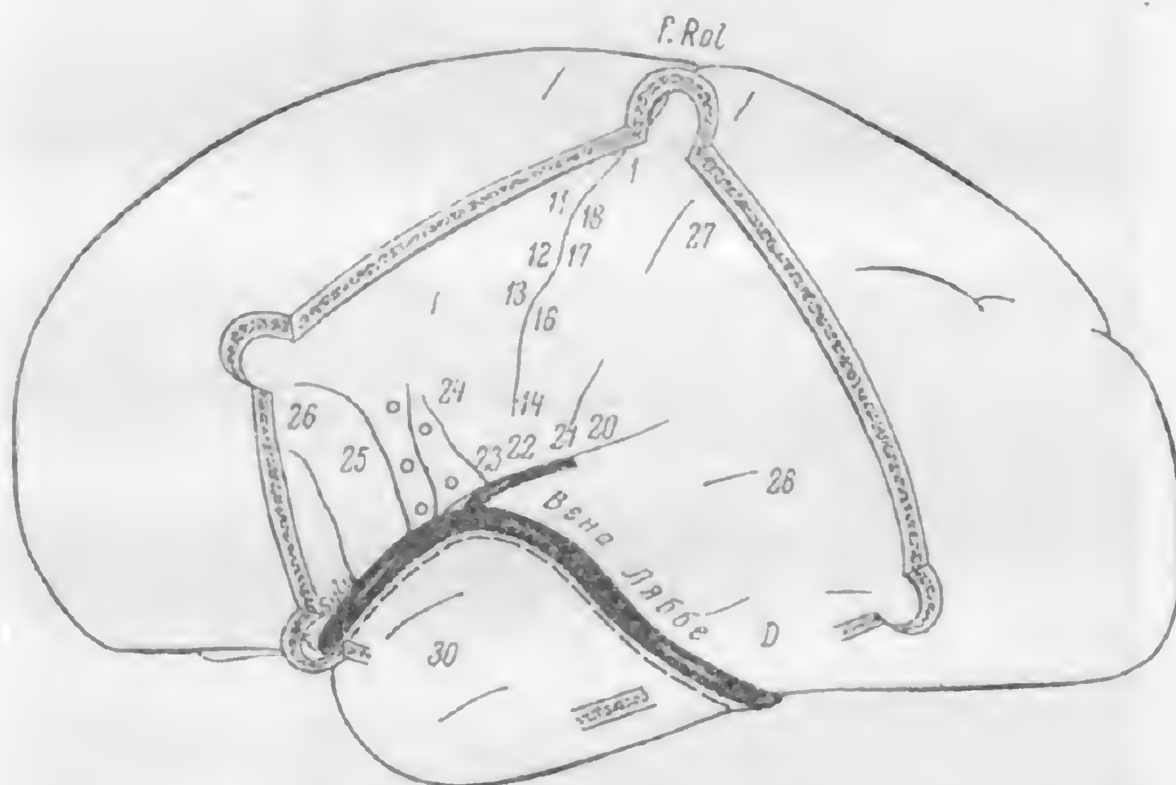


Рис. 25. Больной К. Х. Схематическое изображение операции.

Пунктирная линия показывает размер удаленного участка левой височной доли. Афазия (афазическая остановка) вызывалась стимулирующими электродами, расположенными в точках 26, 27, 28. Анартрия (моторная остановка речи) наблюдается при раздражении точек 23 и 24. Напряжение тока, примененного в точках 20—26, было 2 *в*; в точках 27 и 28 — 3 *в*.

Была проведена электрокортикография, причем регистрирующие электроды помещались непосредственно на поверхность мозга. При этом было обнаружено, что фокус высоковольтных острых волн находится на нижней поверхности переднего конца доли. Во время снятия электрокортикограммы проводилось электрическое раздражение. Вначале применялась пороговая интенсивность раздражения (60 импульсов в 1 *сек*, 1 *в*). Порядок раздражения показан номерами бумажек, которые накладывались на мозг. Здесь следует привести несколько ответов[1] больного во время операции при раздражении различных точек коры. Место соответствующих точек электрического раздражения показаны номерами на рис. 23, 24 и 25.

[1] Цифры перед ответами обозначают номер раздражаемой точки.

Задняя центральная извилина

1. Чувство покалывания в большом пальце правой руки и легкое движение.

19. Ощущение в наружной стороне нижней губы.

17. Ощущение в области внутренней правой стороны верхней губы.

16. Чувство покалывания в кончике языка с правой стороны.

14. Ощущение в челюстном суставе и изнутри нижней губы.

Передняя центральная извилина

11. Чувствую что-то в глотке, что мешает мне говорить.

12. Дрожание челюсти «горизонтальное».

13. Вытягивание челюсти вправо.

Нижняя роландова область

20. Челюсть вытягивается вперед, подергивается примерно одинаково в обе стороны.

21. Открывание рта.

22. Кажется, что двигается язык, подергивание внутренней стороны нижней губы.

Остановка речи, обусловленная воздействием на двигательные механизмы

23. Раздражение проводилось в тот момент, когда больной говорил. Речь прекращается, но голосообразование продолжается некоторое время. После прекращения раздражения больной заявил, что он не мог говорить.

23. Раздражение повторялось, когда больной не пытался говорить. Никакой вокализации не было, и больной ничего не отмечал.

24. Пытался говорить, рот скривился вправо, но больной не произнес ни одного звука.

Составление карты речевой зоны — афазическое прекращение речи

25. После некоторой запинки больной правильно назвал: «бабочка». Потом раздражение проводилось ниже этой точки, и в ряде точек на двух узких извилинах, разделяющих 25-ю точку от 24-й, но результаты получились отрицательные — нарушения процесса называния не было. Точки, при раздражении которых не получилось эффекта, показаны маленькими кружками на рис. 25.

26. «О, я знаю, что это такое. На это вы надеваете свой ботинок». После снятия электродов он сказал: «Нога».

27. Не может назвать дерево, рисунок которого ему показывается. Вместо этого сказал: «Я знаю, что это такое». Электроды были сняты, и тогда он сказал: «Дерево».

28. Потерял способность называть, как только начали раздражать эту точку. Когда его спросили, почему он не называет показанной картинки, он ответил: «Нет», продолжал молчать и после того, как были сняты электроды.

Д-р Джаспер сообщил, что на электрограмме был виден разряд последействия, который начался возле близлежащего записывающего электрода, распространяясь вовлекал всю височную область. В это время больной по-прежнему был неспособен называть предметы и отвечать на вопросы.

Электрографически регистрируемый эпилептический припадок внезапно прервался, и больной сразу заговорил: «Теперь я могу разговаривать», он сказал: «Бабочка». Д-р Паске, наблюдавший за больным, сделал на основании высказываний и движений его вывод, что больной пытался отвечать на протяжении всего периода раздражения и в течение разряда последействия. Когда больной начал говорить, его спросили, почему он не мог назвать картинку. Он ответил: «Я не мог произнести слово «бабочка», а потом я пытался сказать слово «мотылек».

30. Больной пытался говорить, но не мог. За раздражением последовал разряд последействия, с частотой волн 6 в 1 *сек.*, регистрируемый в задней и нижней частях височной доли. После окончания припадка он сказал: «Я пытался ответить и не мог».

Результатам раздражения в точках 28 и 30 нельзя придавать большого значения в отношении локализации. В височной области коры возникал разряд последействия при двухвольтовом раздражении каждой точки, в то время как при раздражении теменной и лобной долей электрическим током той же интенсивности разрядов не возникало ни разу.

Хирургическая экстирпация. Удаление передней части височной области было проведено путем отсасывания по борозде, отмечаемой веной Ляббе. Спереди нижней поверхности височной доли был найден травматический рубец, связанный с плотным глиозом. В результате операции больной не был полностью излечен. Явлений афазии не обнаруживалось в течение 24 *ч* после операции, но потом началось прогрессивное развитие глубокой афазии. Речь стала восстанавливаться в конце 2-й недели и полностью вернулась через несколько недель.

Послеоперационная афазия, развивающаяся через несколько дней после операции, обусловливается так называемым нейропаралитическим отеком. Отек обычно развивается на 2-й или 3-й день и достигает максимума на 5—10-й день. Потом отек уменьшается. Он, по-видимому, связан с воздействием воздуха во время операции на обнаженный мозг и с послеоперационным изменением кровообращения.

ГЛАВА VIII

ДАННЫЕ, ПОЛУЧЕННЫЕ ПРИ СОСТАВЛЕНИИ КАРТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН КОРЫ (Л. Р.)

А. ИЗМЕНЕНИЯ РЕЧИ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ

Исследование производится следующим образом: мозг обнажается с помощью широкой краниотомии под местной анестезией; больного просят считать по порядку или называть показываемый ряд изображений предметов; в то время, как больной производит вслух порядковый счет или называет предметы (см. гл. VII), электроды прикладывают к разным точкам коры. Результаты этого исследования изложены в настоящей главе.

Джефферсон (1935) сообщил о нарушении речи во время и после раздражения угловой извилины, однако он не применял указанные нами пробы как средство составления карты речевых полей. Ферстер (1936) наблюдал мычание и стон во время раздражения нижней роландовой борозды. В 1935 г. Пенфильд с удивлением услышал ясный и протяжный крик на гласном звуке при раздражении передней центральной извилины. Этот и другие случаи были описаны в 1938 г.

Брикнер (1940) отметил повторение слов и слогов при раздражении во время операции той области, которую Пенфильд назвал дополнительным моторным полем. Эти данные были подтверждены Пенфильдом и Велчом (1951), а также Эриксоном и Вулси (1951). Другие данные о влиянии раздражения были получены на группе представленных в этой монографии больных Роббом (1948), Пенфильдом и Расмуссеном (1949, 1950) и Робертсом (1949, 1951, 1952, 1958а, 1959б).

Как отмечалось в предыдущей главе, различные кортикальные поля раздражаются электрическим током в то время, как больной называет изображения предметов. Результаты этих проб на называние здесь суммируются. Электрический ток вместо стимулирования может нарушить или остановить речь. Поэтому для описания негативных эффектов мы применяем термин «электрическая остановка» и «электрическое вмешательство», а не термин «электрическое раздражение».

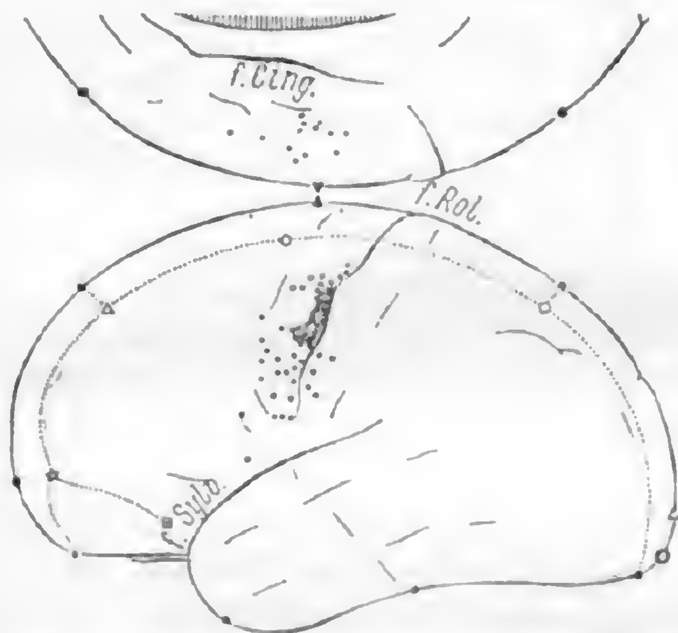


Рис. 26. Вокализация, выражающаяся длительным или прерывистым криком на гласном звуке, вызывается при раздражении отмеченных на рисунке точек в левом полушарии.

Раздражение может вызывать два эффекта в речи: 1) позитивный или вокализацию и 2) негативный или неспособность к вокализации, либо к правильному применению слов. Во время раздражения при позитивном эффекте больной молчит, и ни одно разборчиво произносимое слово не может быть вызвано. Возникает только вокализация; произносится удлиненный или прерывистый крик на гласном звуке, который иногда может иметь согласный компонент. Вокализация вызывается при раздражении моторного поля, называемого роландовым, и дополнительного моторного поля Пенфильда и Расмуссена (1950) (рис. 26 и 27). Раздражаемые роландовы поля включают переднюю и заднюю центральные извилины в области губ, челюстей и языка; дополнительное поле включает переднюю и медиальную части интермедиальной прецентральной области Кемпбелла (1905). Вокализация возникает во время раздражения моторного поля, как доминантного, так и недоминантного полушария.

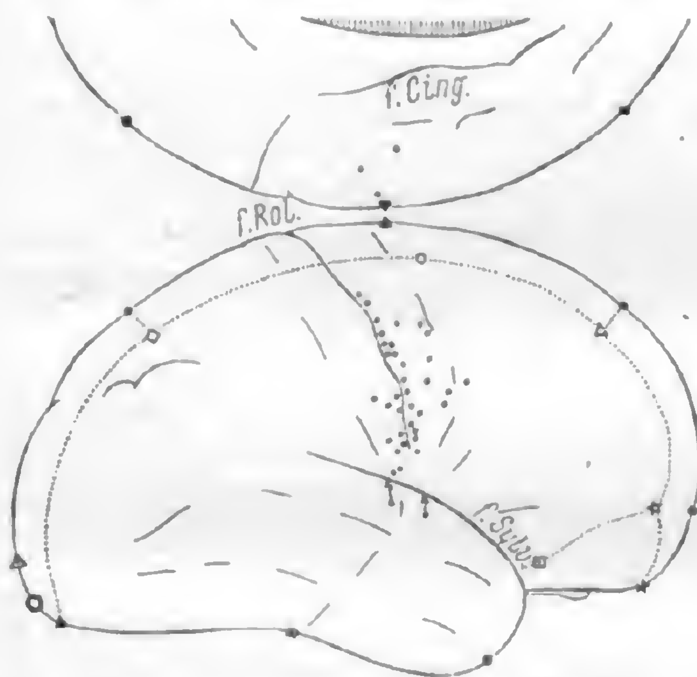


Рис. 27. В течение раздражения этих точек в правом полушарии может наблюдаться вокализация.

Негативный эффект возникает, когда больной говорит. При этом нарушения речи вызываются, если электрическое вмешательство производится в точках левого полушария, отмеченных на рис. 28. Мы полагаем, что в некоторых случаях раздражения роландовой области и дополнительного моторного поля вызы-

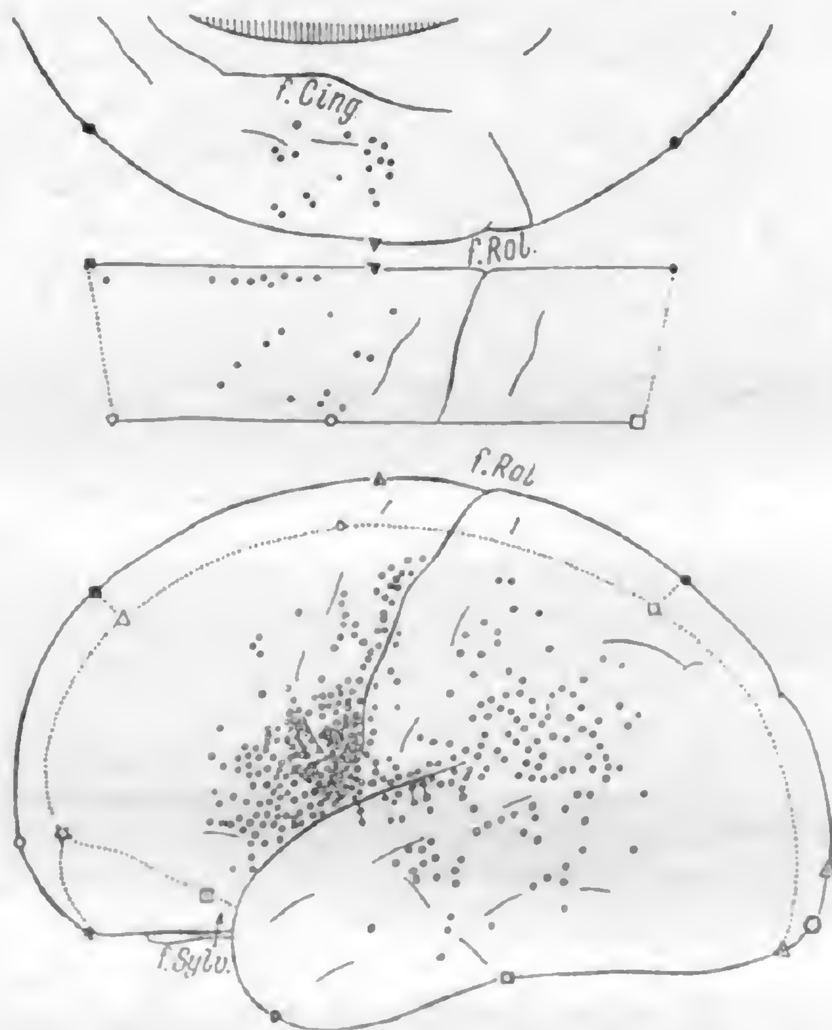


Рис. 28. Изменение речи вызывается при электрическом вмешательстве в этих точках левого полушария. Когда электрический ток прикладывается к другим полям, таким, как лобный полюс или затылочная доля, какие-либо затруднения речи не отмечались.

Тип нарушений речи показан на последующих рисунках.

вают нарушение моторного контроля речевых органов, так как раздражение может сопровождаться движениями лица и языка.

Эти негативные эффекты при электрическом вмешательстве могут, в свою очередь, выражаться в различных типах ответов. Полная остановка речи или неспособность к спонтанной вокализации — первый тип реакции — наблюдается при раздражении не только моторных полей, но и вне их (рис. 29).

Второй тип реакций выражается в запинании и смазанности речи (рис. 30).

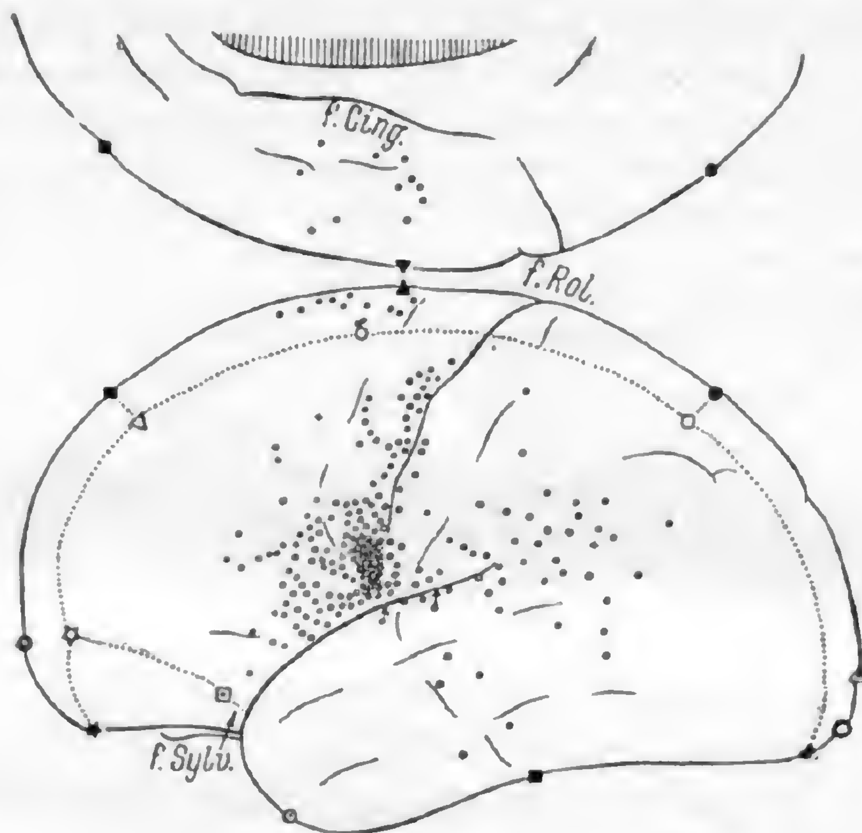


Рис. 29. Полная остановка речи наблюдается в течение электрического вмешательства на этих точках. Мы полагаем, что остановка речи, возникающая при вмешательстве на этих моторных полях, является следствием нарушения моторных механизмов, в то время как остановка речи при нанесении раздражений вне моторных полей есть результат вмешательства в речевые механизмы.

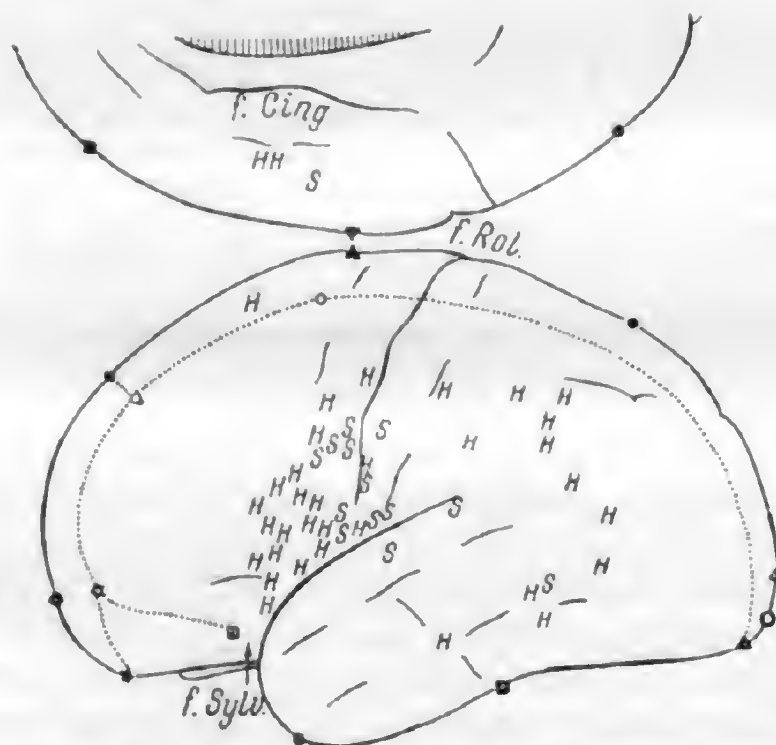


Рис. 30. Запинание (*H*) и смазанность (*S*) речи наблюдаются при приложении электродов к этим точкам.

Третий — в искажении произнесения слов и слогов, четвертый — повторении слов и слогов (места приложения электродов для вызова третьего и четвертого эффекта показаны на рис. 31). Искажение отличается от смазанности тем, что искаженный звукоряд является не словом, а набором неразборчивых звуков. Может наблюдаться также повторение неразборчиво произнесенных звуков, цифр при порядковом счете чисел, а также слов и слогов. До применения проб называния больного просят во время раздражения электрическим током считать по порядку.

Пятый тип реакций выражается в путанице цифр при порядковом счете (рис. 32). Путаница может быть проиллюстрирована на примере, когда больной перескакивал от «шести» к «двадцати» и обратно «к десяти». Другие слова, кроме называния цифр, он не применял, т. е. у больного цифровая «серия» была сохранной, но он не мог произносить цифры в правильной последовательности. После удаления электродов больной продолжал начатый порядковый счет верно.

Рис. 31. Искажение произнесения и повторение слов и слогов наблюдается при приложении электродов к этим точкам. Искажение отличается от смазанности тем, что искаженные звуки неузнаваемы, как осмысленные слова.

Шестой тип реакции выражается в неспособности называния при сохранной способности говорить (рис. 33). Так, например, при раздражении больной говорит: «Это есть... я знаю. Это есть...». Когда ток отключен, больной называет предмет, изображаемый на картинке, верно. В другом примере больной говорит: «О, я знаю что это. На это Вы надеваете Ваш ботинок». После удаления раздражающих электродов больной сразу же сказал: «Нога». В другом случае, больной не мог назвать расческу. Когда его спрашивали о ее применении, он говорил: «Я расчесываю мои волосы». Когда его снова попросили назвать ее, он не мог этого сделать до тех пор, пока не были удалены электроды.

При электрическом вмешательстве наблюдается также неправильное называние с персеверацией (рис. 34), например, во время приложения электрода после называния «бабочки»

больной изображение стола также называет «бабочкой»; после удаления электродов больной называет изображение предметов правильно. С другой стороны, «персеверируемое слово» может быть правильным словом, употреблявшимся не только непосредственно перед приложением электродов, а за одну — две минуты до этого (седьмой тип).

Восьмой тип реакций наиболее необычный (рис. 35). При неправильном назывании без персеверации больной может при-

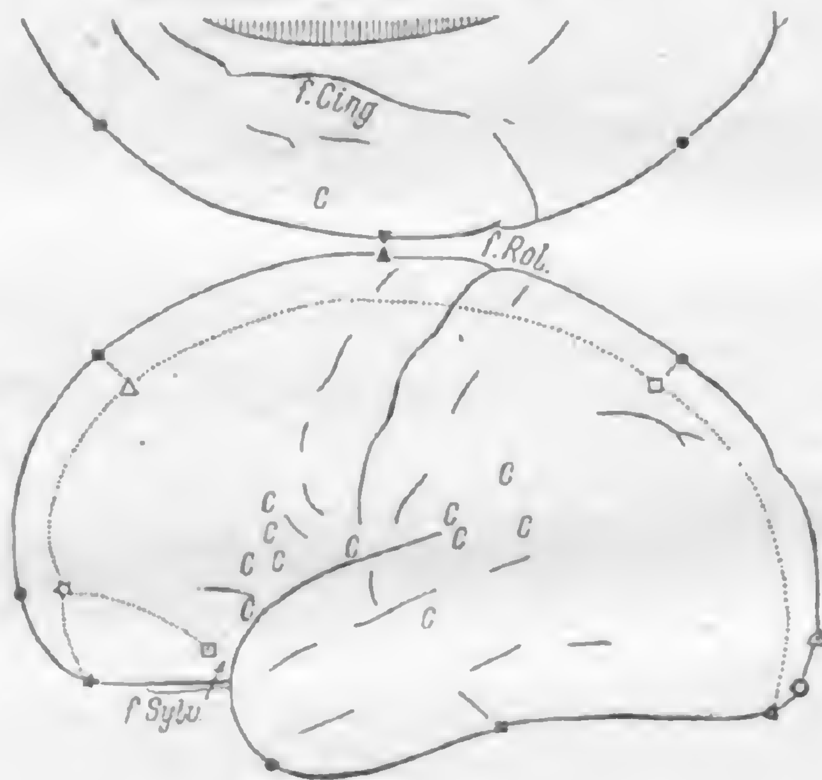


Рис. 32. Порядковый счет нарушается при приложении электродов к этим точкам. Больной хотя и применяет только слова, являющиеся обозначениями цифр, но правильная последовательность порядкового счета нарушается.

менять либо слова, близкие по звучанию, такие, как «camel» (верблюд) вместо «comb» (расческа), либо он может применять синонимы: «cutters» (резак) вместо «scissors» (ножницы), «hay» (сено) вместо «bed» (кровать) и «moth» (мотылек) вместо «butterfly» (бабочка), либо не имеющие отношения к называемым предметам слова: такие, как «rink» (каток) вместо «scissors» (ножницы), либо «cone» (конус) вместо «hammer» (молоток).

Раздражение электрическим током производилось также в то время, когда больной читал и писал. Число подобных проб было слишком мало, чтобы делать общие заключения. Однако необходимо констатировать, что изменения чтения и письма могут наблюдаться при наложении электродов на передние и верхние, так же как и на задние речевые поля.

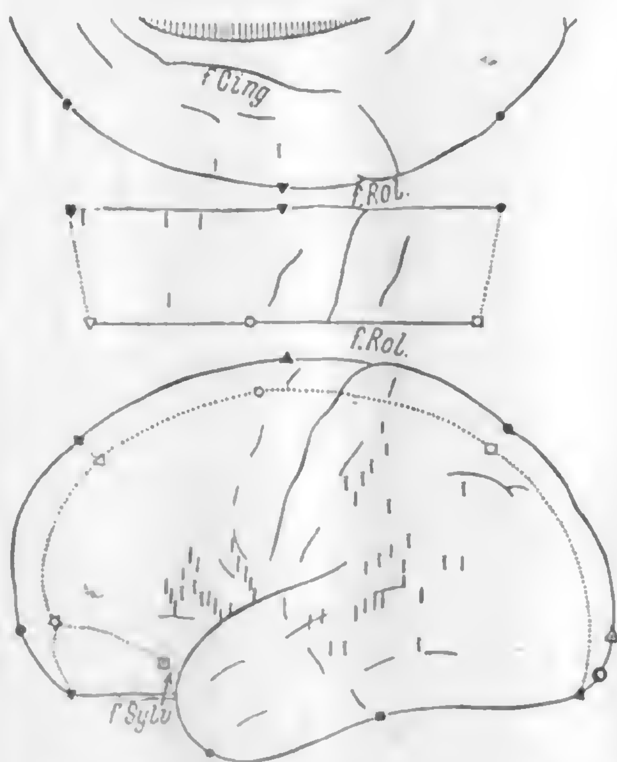


Рис. 33. Больной может говорить, зачастую очень хорошо, однако он не может назвать предъявленные предметы. Следует отметить, что этот тип нарушений наблюдается при поражении всех трех речевых полей.

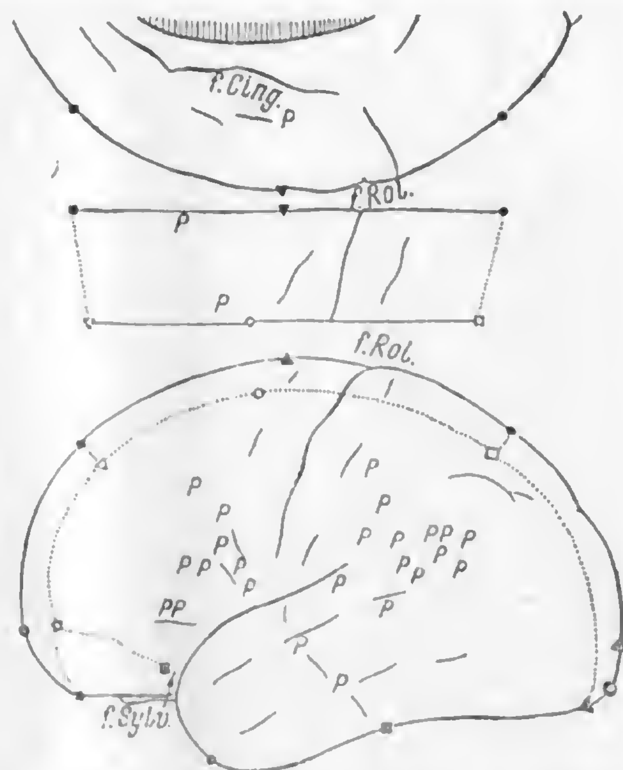


Рис. 34. При неправильном назывании с персеверацией больной неправильно применяет слова, которые применялись верно непосредственно после или как раз перед приложением электрода. Этот тип ответов наблюдается с переднего, верхнего и заднего речевых полей.

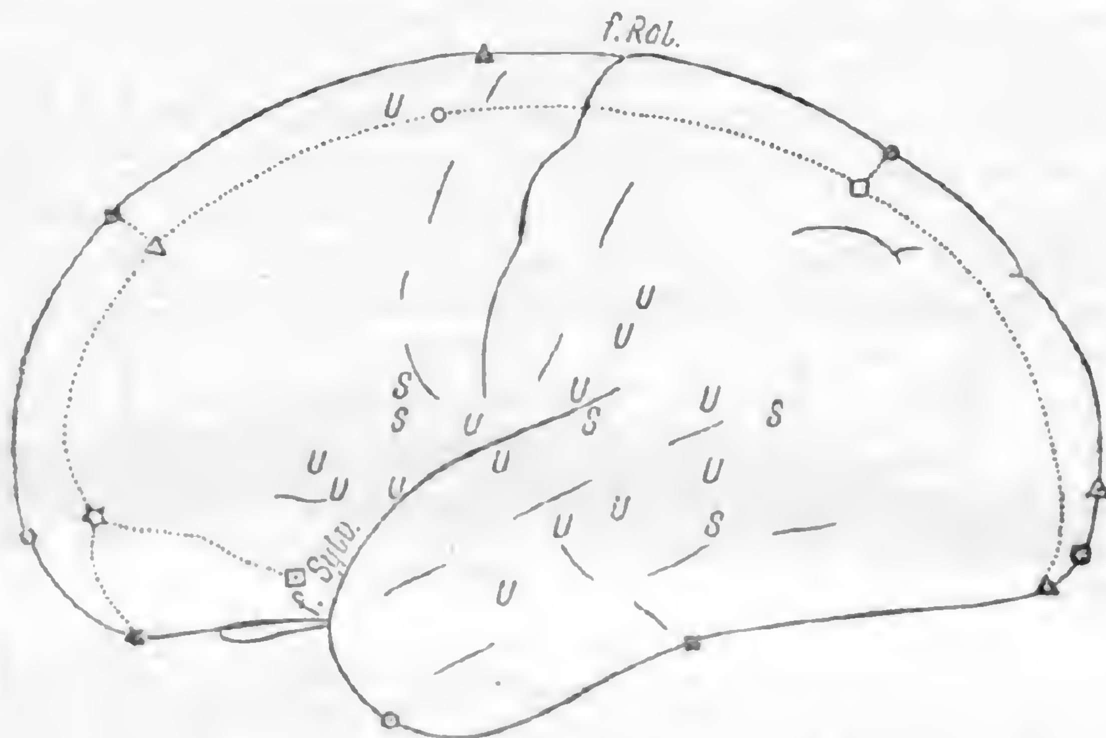


Рис. 35. Иногда больной называет изображения предметов неправильно, применяя синонимы (*S*) или слова, не имеющие совершенно никакого отношения к предмету (U), или слова, которые больной не применял в недавнем прошлом.

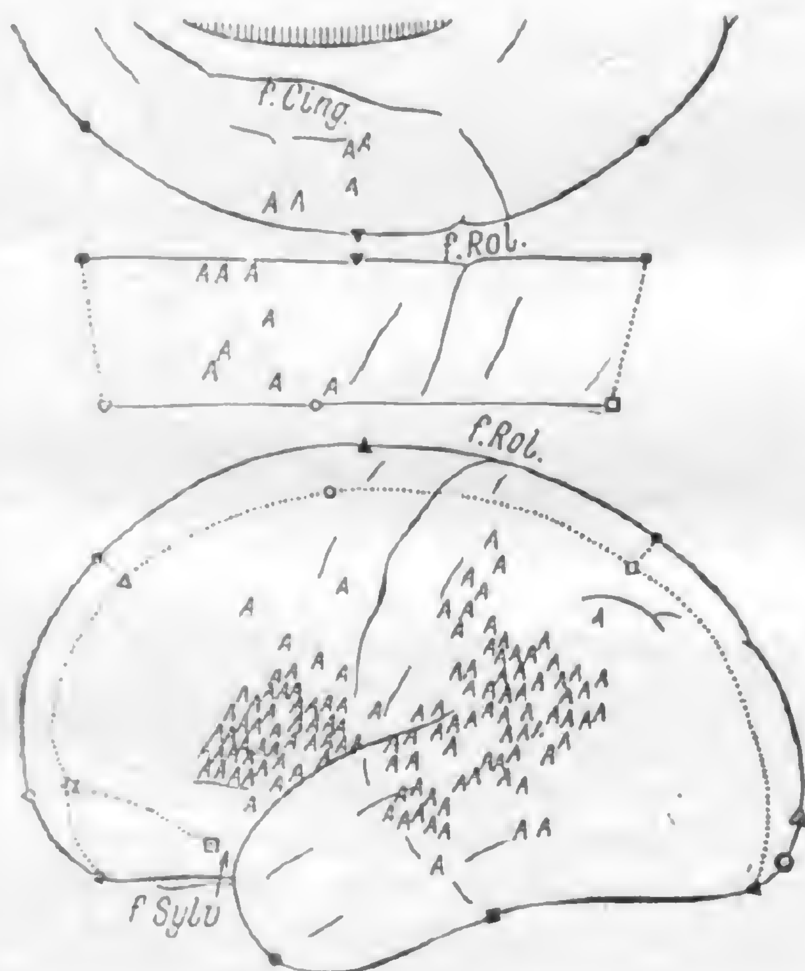


Рис. 36. Дисфазический и афазический типы ответов включают изменения в произнесении и повторении, нарушение порядкового счета, неспособность называния с сохранной способностью говорить, и неправильное называние с персеверациями или без них. Возникающие при приложении электродов к центральному полю лица ответы в виде изменения произнесения и повторения слов и слогов могут рассматриваться как следствие нарушения моторных механизмов; однако мы считаем, что эти ответы являются результатом расстройства речевых механизмов.

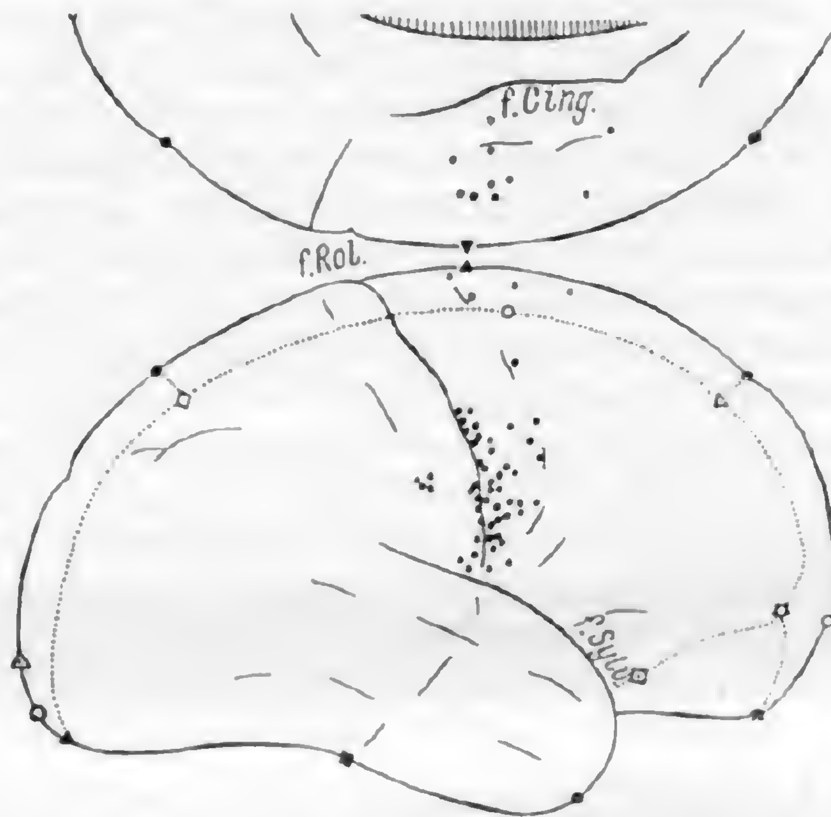


Рис. 37. Остановка речи наблюдается при приложении электродов к этим точкам правого полушария, входящих в первичные и дополнительные моторные поля.

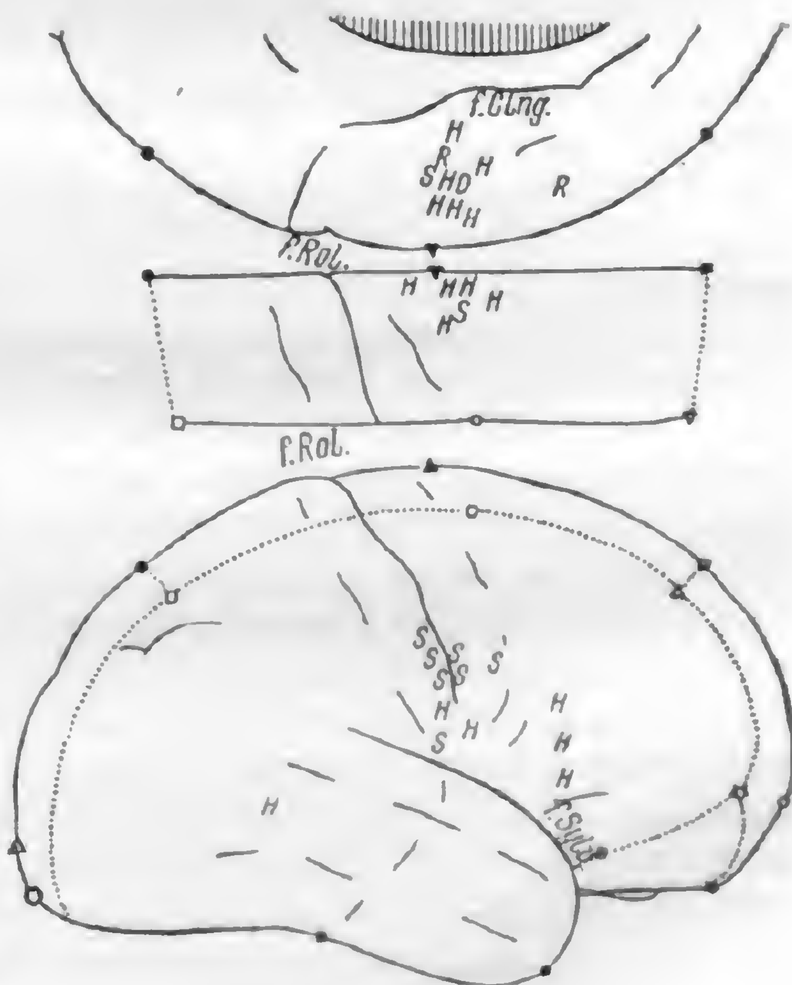


Рис. 38. Запинание (*H*), смазанность (*S*), изменение произнесения (*D*) и повторение (*R*) наблюдаются с этих точек правого полушария. Запинание с поля Брока и задней височной области отмечалось у одного больного, у которого была небольшая дизартрия после височной лобэктомии, но не было дисфазии. Совсем недавно мы наблюдали дисфазические ответы при электрическом вмешательстве на правом полушарии, так что мы теперь не сомневаемся в возможности изредка речевого представительства справа, у правшей и у левшей.

Расположение точек, раздражаемых электрическим током на левом полушарии, при котором возникают восемь различных типов реакций, показано на различных рисунках. Последние шесть типов относятся к афазическим типам ответов (рис. 36). Эти ответы — искажение и повторение слов, искажение последовательности цифр при порядковом счете, невозможность называния при сохранности речи, неправильное называние с персеверациями или без них — вызываются при раздражении речевых полей, а именно областей Брока, дополнительной моторной, нижней теменной и задней височной.

Электрическое вмешательство на правом полушарии вызывает остановку речи (рис. 37). Могут также наблюдаться запинания, смазанность, искажение и повторение слогов и слов (рис. 38). За исключением двух больных в этих случаях стимулировались точки в роландовом и дополнительное моторное поле. Уже после составления данного обзора мы наблюдали одного больного, у которого электрическое вмешательство на правом полушарии вызывало невозможность называния и неправильное называние с персеверацией при сохранности спонтанной речи. Возможно, что при дальнейших исследованиях и раздражение точек в правом полушарии все же вызовет в некоторых случаях неправильное называние без персеверации и путаницу в последовательности цифр при их перечислении.

Б. ПРАВО-ЛЕВОРУКОСТЬ И ДОМИНАНТНОСТЬ

С целью выяснения возможности возникновения нарушений речи при воздействии на кору электрическим током у 114 больных (94 с поражением левого и 20 — правого полушария) раздражались области Брока и (или нижней теменной) или задней височной области. Раздражение у этих и других больных роландовых и дополнительных моторных полей не вызвало какого-либо эффекта, и эти наблюдения не были запротоколированы; поэтому они были исключены из дальнейшего анализа. Кроме того, раздражались другие поля обоих полушарий. Но и при этом какого-либо эффекта не было отмечено; поэтому и здесь локализация и число раздражений не были точно запротоколированы. Следует подчеркнуть, что электрическое вмешательство в левых речевых областях (Брока, теменных и височных) вызывает нарушения речи примерно в пятидесяти процентах случаев. У 94 больных раздражали левую область Брока и (или нижнюю теменную) или заднюю височную область. Четыре случая были исключены из дальнейших подсчетов по следующим соображениям: в одном случае электрическое вмешательство вызвало остановку речи при одной операции, но во время другой операции раздражение не вызвало расстройств речи; в другом случае имелись затруднения речи при электри-

ческом вмешательстве во время двух операций, однако преходящая афазия возникла только после одной из операций и отсутствовала после другой. Эти два больных, считавшиеся леворукими, до 3-летнего возраста оказались праворукими.

У 54 из 65 праворуких больных, у которых после операции возникла афазия, нарушения речи возникали при электрическом вмешательстве в одном или более из трех вышеуказанных речевых полей (см. табл. 3). У десяти из пятнадцати праворуких больных, у которых после операции не было афазии, при электрическом вмешательстве отмечалась остановка речи. У двух из трех леворуких больных (или у четырех из пяти, если включить те два случая, в которых праворукость сменилась леворукостью) электрическое вмешательство вызывало изменение речи, и после операции возникала афазия. У семи других леворуких больных раздражение не вызывало нарушения речи, и после операции афазия не возникала (у всех семи больных была родовая травма).

Электрическое вмешательство на правом полушарии вызвало нарушение речи у одного леворукого больного; у него возникла афазия после операции. У пяти леворуких больных раздражение правого полушария не нарушало речь и после операции у этих больных не было афазии. Из четырнадцати праворуких больных, у которых после операции на правом полушарии не было афазии, в одном случае электрическое вмешательство вызвало нарушение речи.

В. ОБСУЖДЕНИЕ

Положительным эффектом раздражения коры мозга человека является вокализация, впервые отмеченная Пенфильдом в 1935 г. Вокализация возникает при электрическом раздражении в тех частях передней и задней центральной извилины, при раздражении которых возникают движения губ, челюстей и языка; она возникает также при электрическом раздражении дополнительного моторного поля. Вокализация отмечается при раздражении только этих и никаких других областей коры обоих полушарий.

Вокализацию при раздражении дополнительного моторного поля описали Брикнер (1940), Пенфильд и Велч (1951), а также Эриксон и Вулси (1951). Вокализация может отмечаться также при раздражении вторичной сенсо-моторной области, однако, так как первичные и вторичные лицевые поля представляются наложенными друг на друга, точную локализацию очень трудно установить по данным наших старых экспериментов.

Негативное влияние на речь заключается в невозможности вокализации или правильного применения слов. Полная

задержка речи может возникнуть при электрическом вмешательстве на тех же полях, с которых вызывается вокализация. Эриксон и Вулси (1951) вызвали остановку речи электрическим вмешательством на дополнительном моторном поле, подтвердив таким образом результаты Пенфильда и Велча (1951). Так как движения некоторых мышц, обеспечивающих речь, могут возникать при раздражении тех же полей, то представляется, что возникающая задержка речи является следствием нарушения моторных механизмов речи. При электрическом вмешательстве на этих же полях наблюдаются: запинание, смазанность, искажение и повторение, что также может быть следствием нарушения контроля над мышцами, используемыми при речи.

Эти негативные эффекты, так же как и неспособность называния при сохранной способности говорить, нарушение порядка перечисления цифр в ряду и неправильное называние с персеверацией или без нее, могут возникать во время электрического вмешательства в областях Брока, нижнетеменно-задневисочной и дополнительной моторной левого полушария (табл. 3). Выше приведена произвольная классификация (см. стр. 117—120) типов реакций, возникающих при электрическом вмешательстве в то время, когда больной называл изображенный предмет. Очевидно, он должен был знать некоторые слова, относящиеся к одной группе понятий, чтобы суметь правильно назвать. Можно было предполагать, что если это будет понятие, с ко-

Таблица 3

Афазия во время электрического раздражения и после операции

			Брока	Нижняя теменная		Задняя височная			Всего
Всего с левого полушария	Правши	+1	—2	+	—	+	—	+	—
	Афазия	46	10	21	13	31	6	54	11
	Без афазии	6	6	3	3	6	1	10	5
	Левши								
	Афазия	2	1	1	0	1	1	2	1
	Без афазии	0	5	0	5	0	6	0	7
Всего с правого полушария	Левши								
	Афазия	0	1	1	0	—	—	1	0
	Без афазии	0	2	0	3	0	4	0	5
	Правши								
	Без афазии	1	11	0	5	1	4	1	13
	Афазия	—	—	—	—	—	—	—	—

Плюс (+) указывает число больных, у которых электрическое раздражение изменило речь.

Минус (—) указывает число больных, у которых при электрическом раздражении речь не изменялась.

торым связано называние, то раздражение обеих лобных областей или других полей должно нарушить этот акт. Однако, по нашим данным, это оказалось не так. Действие на кору электрического тока вызывает нарушения речи, сходные с возникающими при эпилептическом разряде. Дисфазия, связанная с припадками, возникает при эпилептических разрядах в доминантном полушарии. Затруднения называния могут быть простой забывчивостью, и описаны при поражении различных частей обоих полушарий. Персеверация мыслей и действий — обычное явление при поражениях мозга. Однако подобные явления могут наблюдаться при электрическом вмешательстве только в области определенных полей левого полушария (в редких случаях, правого полушария), т. е. здесь происходит нарушение в механизме речи.

Раздражение других областей левого полушария — лобных и затылочных полей и т. д. — не вызывало нарушений речи. Однако число наблюдений не является достаточным для того, чтобы быть статистически достоверным.

В областях, при электрическом вмешательстве на которых может наблюдаться нарушение речи, имеется зональная, а не точечная локализация. Например, электрическое вмешательство в височной области в 5, 7 и 9 *см* от верхнего кольца может вызывать нарушения речи; в то же время при раздражении других точек, расположенных между ними, никаких нарушений речи не возникает. Электрическое вмешательство на 1-й, 2-й и 3-й извилинах впереди поля лица в левой передней центральной извилине также может вызывать расстройство речи, хотя раздражение других точек, расположенных в этих же извилинах данного полушария, нарушений не вызывает. Некоторые из этих ответов, показанных на рис. 28, могут быть «ответами на расстоянии», точно такими же, как те, которые Пенфильд и Болдри (1937) показали для первичных моторных ответов. Мы считаем, что к полям, раздражение которых может вызвать нарушение речи, следует отнести поля, показанные на рис. 39, за исключением моторного поля лица.

Электрическое вмешательство в отмеченных полях вызывает нарушение речи только примерно в пятидесяти процентах проб. Также раздражение определенной точки моторной области может вызывать специфическое движение в одно время и не вызывать движений в следующий раз [1], или же вызвать движение, несколько отличающееся от предшествующего. Как мы

---

[1] Это относится к раздражению точек, которые отмечались нумерованными кусочками бумаги, в дальнейшем эти кусочки бумаги удалялись и в данном месте проводилась повторная стимуляция — конечно, точка не могла быть полностью идентичной первой. Если точность установки обеспечивалась фиксированными электродами, при раздражении моторного поля и поля Брока отмечались удивительно постоянные результаты.

уже пытались показать в главе V, левое полушарие продолжает обслуживать речевые функции после того, как одна часть речевых полей повреждена или изменена. Мы считаем, что анатомическим субстратом речи являются те из сохранившихся полей, электрическое раздражение которых влияет на речь. Например, если левая задняя височная область разрушена, левое полушарие еще продолжает «обслуживать» речь.

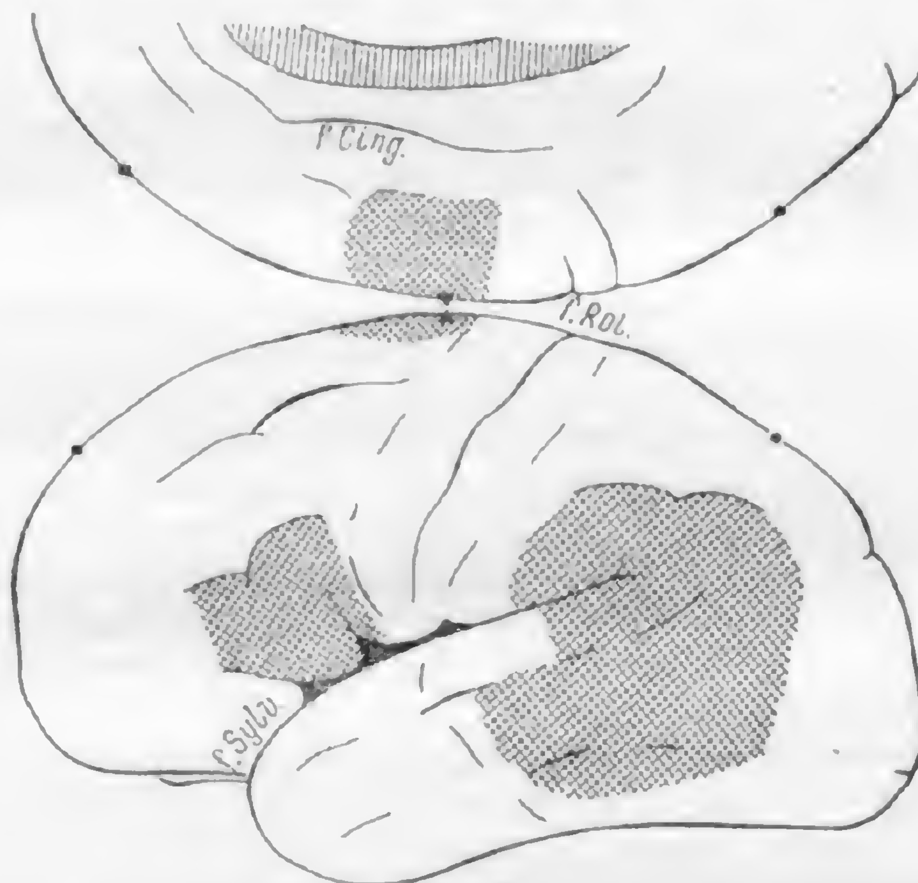


Рис. 39. Речевые поля в доминантном (обычно левом) полушарии. По результатам электрического вмешательства представляется, что эти поля имеют равное значение.

Не всегда возможно вызвать нарушения речи при электрическом вмешательстве, даже в тех случаях, когда у больного после операции возникает преходящая афазия. Хирург должен всегда знать об этом.

Насколько можно судить, между эффектом электрического вмешательства в доминантной области Брока, дополнительном моторном поле, или теменно-височной области в отношении характера нарушений речи различий нет (см. рис. 39). Это отсутствие различий может быть объяснено объединением этих трех полей друг с другом с помощью транс- и субкортикальных путей в единую систему. Электрическое вмешательство в одной из частей этой системы может нарушить ее функцию как единого целого. Можно предполагать, что функции этих трех полей

все же различны и при электрическом воздействии могли бы наблюдаться различные виды нарушений речи. Возможно, что с помощью других проб эти различия могли бы быть обнаружены, однако мы не нашли их, изучая называние, чтение и письмо.

Г. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Раздражение коры головного мозга электрическим током оказывает два рода влияний на речь: позитивное — стимуляцию и негативное — нарушение; когда ток раздражает моторные поля (роландово и дополнительное) какого-либо полушария, то он может либо стимулировать, вызывая вокализацию, либо нарушить речь, приводя к расстройству контроля над движениями речи.

Когда ток во время речи больного действует на поля Брока, дополнительные моторные или задние височно-теменные слева (и, в редких случаях, на эти же поля доминантного правого полушария), он может вызвать нарушение речевых процессов. Поле Брока включает все три части[1] извилины впереди нижней части передней центральной извилины. Дополнительное моторное поле расположено на медиальной поверхности полушарий, в ее верхнем отделе, как раз впереди поля ноги передней центральной извилины. Задняя височно-теменная область занимает заднюю часть первой височной извилины (исключая слуховое поле), заднюю часть 2-й и 3-й височных извилин, надкраевую и угловую извилины.

При электрическом вмешательстве в этих областях возникают следующие изменения речи: остановка, запинание, смазанность, повторение и искажение речи; смешивание порядкового расположения цифр в ряду; неспособность к называнию при сохраненной способности говорить; неправильное называние при наличии или без ясных персевераций; затруднения в чтении и затруднения в письме.

С точки зрения церебральной доминантности, данные, полученные при электрическом вмешательстве, подтверждают заключение, к которому мы пришли уже ранее (см. главу VI) о том, что левое полушарие всегда доминантно для речи, несмотря на право- или леворукость субъекта, за исключением тех случаев, где имелось церебральное поражение в более раннем периоде жизни.

---

[1] Оперкулярная, триангулярная и орбитальная части третьей лобной извилины. (*Ред.*)

ГЛАВА IX

ДАННЫЕ, ПОЛУЧЕННЫЕ ПРИ УДАЛЕНИИ УЧАСТКОВ КОРЫ (Л. Р.)

А. СРАВНЕНИЕ ДАННЫХ, ПОЛУЧЕННЫХ ПРИ УДАЛЕНИИ УЧАСТКОВ, ИЗМЕНЕННЫХ АТРОФИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ ИЛИ ОПУХОЛЬЮ

Практика применения электрического раздражения и удаления функционально-активной мозговой коры в доминантном полушарии, как в вышеописанном случае К. Х. (см. главу VII), дает для изучения речевых механизмов и афазии новые данные.

Фокальные эпилептические разряды не возникают в опухоли, в рубце или в области, где серое вещество разрушено. Они возникают в полях серого вещества, не разрушенных, а находящихся под постоянными патологическими воздействиями. Очаг может прилегать к рубцу или к опухоли или к разрушенной зоне. В любом случае он локализуется в зоне серого вещества, но не точно в определенной точке. Таким образом, удаляется функционирующая кора, но функционирование этой коры пато-

логическое, по крайне мере, на протяжении того времени, когда возникали периодические припадки.

Хирургическое удаление растущей в мозгу опухоли может давать до некоторой степени сходные данные. Однако опухоль имеет тенденцию вовлекать субкортикальные структуры, а также смещать извилины (на расстояние) настолько, что последние становятся невозможным дифференцировать. Кроме того, в большинстве клиник принято удалять опухоли под общей анестезией и без применения раздражения для определения кортикальных полей. Экстенсивный характер субкортикального поражения и изменения, вызываемые ростом опухоли, так же как и часто наблюдающееся увеличение внутричерепного давления, затрудняют локализацию опухолей, даже на аутопсии.

Удаление атрофического фокального поля мозга предполагает удаление большей зоны коры мозга, а удаление опухоли и окружающего ее мозга — меньшей зоны коры, чем это кажется.

Тот факт, что у больных с удаленными опухолями имеются большие нарушения речи, чем у тех больных, у которых удалено атрофическое поле, может быть либо следствием более значительного вовлечения субкортикальных областей, либо большего вовлечения прилегающей коры, которое не было распознано, либо прогрессирующего поражения самого по себе. Сходные опухоли со сходной локализацией могут сочетаться с различными клиническими картинами нарушения речи.

Б. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ

Взгляды на локализацию функций основаны на изучении: 1) непосредственного результата удаления участка мозга, 2) результатов, связанных с послеоперационным отеком мозга, 3) позднего эффекта удаления.

1. Непосредственные результаты удаления

Непосредственно после операции на левом полушарии афазия наблюдалась у 22 больных из 273 оперированных и ни разу не появлялась сразу после операции на правом полушарии. У 13 из тех 22 больных, у которых афазия возникла сразу после операции, не было опухолей, и у 9 — были. У 4 больных первой группы (из 13 больных) была удалена область лобной доли, расположенная выше области Брока, у 1 больного — роландово поле лица и, возможно, поле Брока, у 1 — область, расположенная как раз впереди поля Брока и верхушки височной доли, у 5 — передняя часть височной доли, у 1 — задняя нижняя височная область и у последнего больного была проведена лобная и височная биопсия без удаления участков коры. Причиной

возникновения афазии непосредственно после операции, очевидно, являются: в 4 случаях припадки, в 3 — истощение (затруднения в речи вскоре после операции исчезли), в 1 случае — сосудистая окклюзия (одновременно афазия, гемиплегия и гемианопсия после удаления передней височной области) и в 5 — причина остается неясной.

Только у 3 из этих 13 больных нарушения речи были стойкими. У 1 из этих 3 больных была удалена роландова область лица и, возможно, часть или все поле Брока. Через два года после операции у больного, как он сообщал в письмах, еще отмечалась отчетливая замедленность речи и нарушение произношения, продолжались также редкие припадки.

У второго больного, с сосудистой окклюзией, отмечались умеренные затруднения речи при исследовании через два месяца после операции, затруднения речи наблюдались, как он сообщил в письме, и через 11 месяцев после операции. Отмечались также редкие эпилептические припадки. У третьего больного через три недели после операции выявлялись только небольшие затруднения речи. Один больной (удаление дополнительного моторного поля) умер через 6 дней после операции. У остальных 9 больных не было стойкой афазии.

У 5 из 9 больных с опухолями, у которых отмечалась афазия непосредственно после операции, была удалена часть лобной области кверху от поля Брока (возможно, с захватом области Брока); у 2 больных была удалена роландова область лица; у 1 — область руки в задней центральной извилине и участок кзади от этой области и у последнего больного — верхний конец височной доли. Непосредственной причиной афазии были у 2 — припадки с последующей гемиплегией и афазией, у 1 — большой отек мозга и у 1 — истощение реакций (затруднений речи вскоре после операции не было). У последнего больного и еще у одного, у которого была удалена менингеальная фибробластома с прилегавшим участком коры лобной области, стойкой афазии не отмечалось; у остальных (у всех были инфильтрирующие опухоли мозга) наблюдалась стойкая афазия, 6 больных умерли.

2. *Результаты влияния отека*

У большинства больных, имевших постоперационную афазию, затруднения речи возникали обычно через один или несколько дней после операции. Зачастую нарушения речи впервые отмечаются на четвертый день после операции, нарастают почти до тотальной афазии в течение последующего дня, через неделю начинают уменьшаться и через несколько недель речь восстанавливается. Был сделан вывод, что в результате продолжительного действия воздуха и ультрафиолетового облучения,

так же как и многочисленных электрических раздражений на раскрытый мозг во время операции, возникают физиологические и патофизиологические изменения (см. Прадос и др., 1945), которые отличаются от расстройств, возникающих после обычной травмы мозга. Мы применяем термин «нейропаралитический» для описания отека у этих больных. Часть клинической картины нейропаралитического отека не является по существу «паралитической», так как при отеке наблюдаются фокальные эпилептические припадки, возникающие в дополнение к симптомам недостаточности, таким, как афазия, гемипарез и т. п.

Практически в этой группе больных наблюдались все виды расстройств речи, описанных в литературе. Краткая сводка некоторых отдельных случаев будет дана ниже.

Среди 72 специально изученных больных нет достаточного числа больных с удалением специфических, речевых полей, которые могли бы быть сравнены с теми наблюдениями, где были удалены другие кортикальные поля. Поразителен тот факт, однако, что афазия, если и возникала у них, то была только преходящей, за исключением 5 больных, у которых после операции продолжались эпилептические припадки.

Немногим более двадцати лет тому назад и даже в более позднее время считалось возможным связывать развитие афазии, гемипарезов и припадков через три или более дней после операции с постоперативным кровоизлиянием. Значительное число постоперационных ран было нами ревизовано, и каких-либо признаков кровоизлияния найти не удалось. В большинстве случаев не отмечалось никакой патологии, за исключением того, что мозг выглядел «полным» и «напряженным». Можно было думать, что это результат отека; однако зачастую больные через пять-восемь дней поправлялись.

3. Поздние результаты удаления

Кроме трех больных, уже упомянутых при описании «непосредственного результата экстирпации», стойкие нарушения речи отмечались у 11 других больных, у которых была операция на левом полушарии по поводу неопухолевых поражений. У 4 из них (у 1 — была удалена часть лобной, у 2 — часть височно-теменной области, и у 1 — была только эксплоративная трепанация) афазия была следствием основного заболевания еще до операции, произведенной для устранения припадков, после операции у этих больных явления афазии усилились и затем ослабли так, что у больных сохранились лишь остаточные затруднения речи примерно такие, как и до операции. У всех больных после операции припадки продолжались.

Еще у одного больного (с удалением височно-теменной области) была сходная картина, за исключением того, что у него

речь непосредственно после операции не изменилась, а через девять месяцев отмечалось определенное улучшение и не было припадков.

У 3 больных (операция в височной области) при специальном изучении отмечалась только некоторая замедленность восстановления, но у этих больных были припадки. У 2 других — не было затруднений в восстановлении, все же когда один из них (операция в лобно-теменной области) четыре года спустя возвратился в клинику, его основной жалобой были затруднения речи и неспособность читать и писать, другой больной (вмешательство в теменной области), состояние которого описала его жена в письме, через двенадцать лет после операции не мог ни читать, ни писать. У обоих больных были припадки.

У последней из 14 больных (больная К. И.) была произведена эксплоративная трепанация, после которой развилась преходящая вторичная афазия. Через четырнадцать лет, когда ей было двадцать два года, у нее была удалена верхняя часть височной доли. Перед этой операцией у больной были небольшие затруднения в письме, однако отчетливых нарушений речи не отмечалось, несмотря на выявляющуюся умственную отсталость. После операции возникла повторная глубокая афазия, но в процессе восстановления речь стала примерно такой же, как и при поступлении. Припадки у больной продолжались длительное время, и через четыре года после операции выявлялись затруднения при выполнении всех проб, правда, спонтанная речь была дисфазической только непосредственно после припадков. Далее была проведена третья операция удаления нижней задней височной и прилегающих отделов передней затылочной областей. После этого вмешательства не было отмечено ощутимых изменений речевой функции, однако припадки продолжались. Через четыре года была проведена четвертая операция, во время которой была удалена остальная часть затылочной доли. Вслед за данной операцией временно возникли нараставшие затруднения в назывании с персеверациями и вербальными парафазиями.

Еще не ясно, произойдет ли восстановление способности писать и читать в такой мере, что больная сможет писать и читать в повседневной жизни. После этой операции у больной продолжались припадки, и теперь у нее отмечаются патологические электрографические разряды в лобной области. По-видимому, в этом случае имеется прогрессирующая энцефалопатия или энцефалит.

У 2 больных, у которых операция была произведена на правом полушарии, до этого отмечались стойкие речевые расстройства. Ни один из них не был включен в число трех больных, отнесенных к имевшим афазию. У 1 больного (леворукого) в результате катастрофы появились симптомы двустороннего

мозгового поражения. Когда он впервые поступил в клинику, была выявлена умственная неполноценность. Было проведено две раздельные операции с интервалом в три года, при которых была удалена височно-теменная область, поле лица в передней центральной извилине и поле Брока. Каких-либо изменений в речи после обоих вмешательств не было отмечено. У другого больного (праворукого) была родовая травма с левосторонним гемипарезом, больной заикался. Было проведено лобно-теменно-височное иссечение с последующей ревизией раны и удалением постоперационного кровоизлияния. В течение двух недель отмечалась децеребрационная поза и в течение шести недель бессознательное состояние. Наблюдались выраженные затруднения речи, постепенно уменьшившиеся.

В. ОПИСАНИЕ НАБЛЮДЕНИЙ

1. Удаление участков в левом полушарии

Больной В. Ое., 33-летний мужчина, правша, в возрасте 28 лет получил удар резцом в заднюю часть левой лобной доли. В этой области была небольшая рваная рана, однако потери сознания не отмечалось. Через три месяца начались повторяющиеся припадки, которые характеризовались своеобразными ощущениями в голове, поворотом головы и глаз вправо и неспособностью говорить и понимать обращенную речь. По временам больной несколько раз поворачивался по оси вправо, после чего могла наступить потеря сознания и общие судороги.

При исследовании ненормальные неврологические симптомы не наблюдались, патологии не выявлено также на повторных электроэнцефалограммах, даже при применении метразола. При проведении речевых проб выявились только следующие затруднения: 1) изредка ошибки при выполнении трех инструкций (например, «Покажите III пальцем левой руки правую бровь», «Покажите II пальцем правой руки левое ухо», «Положите IV палец правой руки на правое ухо», 2) отмечалось затруднение при повторении трех прочитанных больным предложений и 3) две ошибки при устном счете («29+36=55» и «16×16=132, нет 156»).

На операции не было обнаружено какой-либо видимой патологии. Центральная борозда была исследована обычным способом, с помощью раздражения. Раздражение 17-й точки вызвало состояние, напоминающее припадок. Больной сказал: «Когда у меня развивается припадок, моя голова поворачивается таким же образом, и я не могу разговаривать». Раздражение 18-й точки вызвало остановку речи. При раздражении 20-й точки он произнес большое число разных звуков, но не мог называть предметы. При втором раздражении 18-й точки ска-

зал: «Это ...», но не мог назвать предмет. При раздражении 22-й точки он не мог говорить. При раздражении 25-й — ответил правильно: «Это расческа» и затем сказал «это... нож». Когда его попросили сказать о применении данного предмета, как раз в то время, когда электроды удалялись, он ответил: «резать» и затем назвал «нож». При раздражении 31-й точки больной сказал неверно: «это лопатка», а затем ответил правильно «это молот». Потом он повторял «это...» несколько раз. После

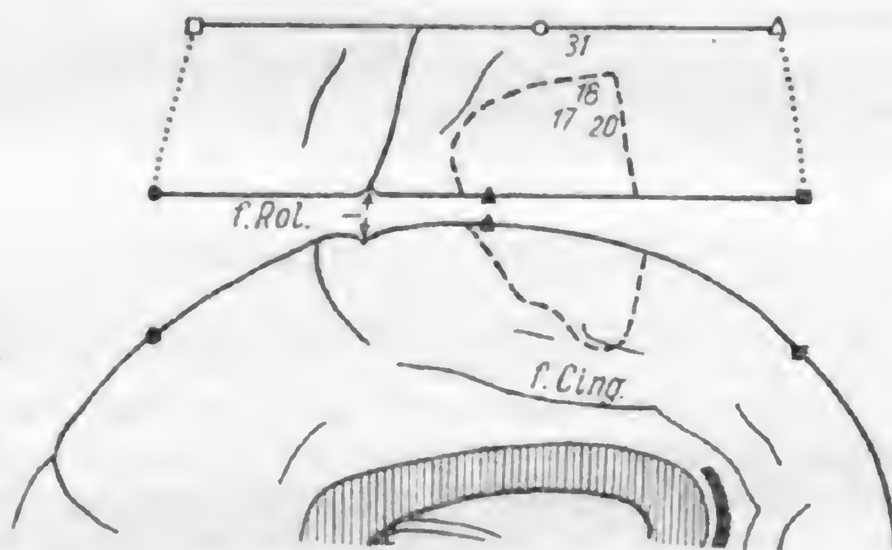


Рис. 40. Пунктирной линией очерчен участок экстирпации дополнительного моторного поля в наблюдении В. Ое.

Цифры на данном и последующем рисунках показывают локализацию точек, в которых были приложены электроды — см. в тексте результаты этих стимуляций. У больного отмечалась тяжелая преходящая вторичная дисфазия или афемия после хирургического иссечения в пределах, указанных пунктирной линией.

удаления электродов назвал «флаг» правильно. Точки 17, 18, 20 и 31 расположены в дополнительной моторной области, а точки 22 и 25 — в поле Брока. Границы экстирпации участков отмечены штриховыми линиями в области дополнительного моторного поля на рис. 40.

После экстирпации отмечалась некоторая слабость в правой ноге. Затруднений речи, называния и чтения не было. Через 24 ч слабость правой ноги оставалась и не было затруднений спонтанной речи, называния, чтения и письма. Еще через два дня, несмотря на то, что больной жаловался на некоторую замедленность мышления и речи, каких-либо отчетливых дефектов спонтанной речи, называния, чтения и письма не отмечалось. Еще через день, однако, были отмечены заметные расстройства спонтанной речи. Больной ничего произвольно не говорил. Когда его побуждали ответить на вопрос, он отвечал, причем отмечались затруднения в артикуляции. При назывании он обычно

неправильно произносил слова: так, говорил «birt» вместо «bird» (птица) и «homb» вместо «comb» (расческа). Отмечались отчетливые персеверации. В конце, тем не менее, он мог называть восемь из десяти предъявленных предметов. Выявлялись некоторые затруднения в чтении букв, например, вместо «д» он читал «с». Слово «pen» (перо) он читал как «two» или «dwo» или «too». Когда его спрашивали «это карандаш (pencil)?», он отвечал «Yeh» (искаженное «Yes» — «да); «Может быть это перо (pen)?», вновь ответ «Yeh». «А не карандаш (pencil) ли это?», снова отвечает «Yeh». Не мог читать предложения. В это время больной очень быстро уставал.

На пятый день после операции состояние было примерно таким же. Отмечалась слабость правых конечностей, более выраженная в ноге. Буквы и слова, написанные больным правой рукой, невозможно было узнать. Левой рукой мог писать только некоторые буквы и слова.

Через десять дней после операции наступило определенное улучшение. В спонтанной речи выступало лишь неправильное произношение, но без парафазий. Называл практически все предметы. Имелись небольшие затруднения чтения. Больной писал «He filped his bigring notbook and began to read» («Он открыл свою большую круглую записную книжку и начал читать»), неправильно написав «filped» вместо «flipped» и «notbook» вместо «notebook».

На двадцатый день после операции исследование по всем пробам выявило лишь слабые расстройства произношения и интонации. Он не мог назвать свастику, но говорил, что это немецкое. При устном счете ошибок не делал. По всем другим пробам результаты были такими же, как до операции. Таким образом, в данном случае в результате удаления дополнительного моторного поля стойких расстройств речи не отмечалось.

Больной А. До. Мужчина 26 лет, правша. В 19 лет перенес травму, попав в автомобильную катастрофу. Непосредственно после происшествия больной говорил. В левой лобной области был сложный вдавленный перелом с рваной раной лобной доли. Удаление осколков и первичная обработка были проведены в другой больнице. Был в бессознательном состоянии с пятого по четырнадцатый день после операции, последующие три недели отмечались затруднения речи. Припадки начались через месяц после несчастного случая.

При поступлении в клинику никаких патологических неврологических симптомов не отмечалось. Применение речевых проб выявляло небольшие затруднения в чтении про себя; больной сделал три ошибки при устном и одну при письменном счете.

Во время операции раздражение 2-й лобной извилины кпереди от передней центральной извилины и выше сильвиевой борозды

точки 16 вызвало при назывании задержку ответа, запинание, в конце концов больной сказал «This is a cold» (вместо «comb» — расческа). После удаления электродов назвал расческу верно. У него был удален плотный рубец с окружающей его корой в промежуточной прецентральной области выше сильвиевой борозды (рис. 41). После припадка, вызванного раздражением, развилась небольшая слабость в вправой стороне лица. После экстирпации эта слабость не увеличилась. После операции не отмечались затруднения ни в спонтанной речи, назывании и чтении, ни в выполнении простых письменных инструкций.

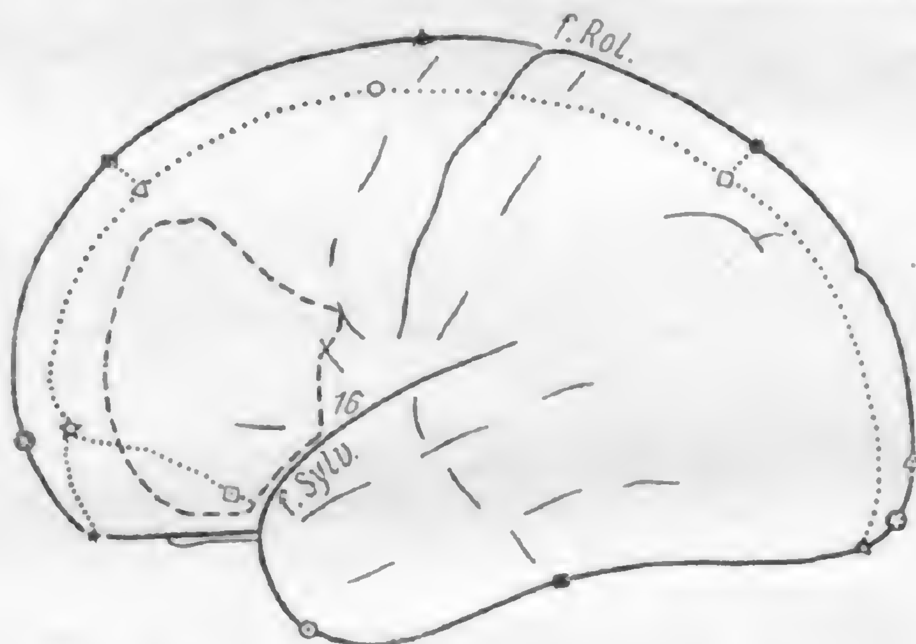


Рис. 41. Пунктирной линией очерчен участок иссечения во 2-й и 3-й лобных извилинах в наблюдении А. До. У больного наблюдалась тяжелая преходящая дисфазия.

Через день после операции слабость правого лицевого нерва более не отмечалась. Не было затруднений в спонтанной речи, назывании или чтении в первый, второй, шестой, или девятый день после операции. Полное исследование по речевым пробам было повторено на девятый день после операции. В это время отмечались очень небольшие затруднения в чтении про себя; другие же пробы выполнялись так же хорошо, как и до операции, за исключением письма. Написал одно длинное предложение верно: «My why („both" struck „through") when they quite me upstair they had me upstair they had me in quite a few places until they had me comfortably and they («they» struck „through") then they were in to the operation room and they asked me all sorts of questions to quite me memory quite quicly and keep it fresch». Эта фраза должна означать: «Моя жена провела меня вверх по лестнице через какие-то места и удобно устроила меня, потом меня провели в операционную и там задавали самые разные вопросы, быстро пробуждая (здесь неправильно — «успокаи-

вая») мою память и держали ее все время наготове»). Однако некоторые слова были вначале написаны больным неверно, ошибка была замечена самим больным и неправильные слова зачеркнуты («the» — зачеркнуто, вместо слова «time» начал писать «V», затем его зачеркнул, вместо «quite» начал писать «pr», зачеркнув эти буквы затем и т. п.). При письме под диктовку предложения «Around the rugged rock the ragged rascal ran» («Вокруг каменной глыбы бежал оборванный бродяга») больной написал «rackeet» вместо «ragged».

Подобные ошибки перед операцией больным не делались. Три месяца спустя написал прекрасное письмо без ошибок.

Психологические исследования были проведены доктором Брендой Мильнер перед операцией, а также через 14 дней и затем через семь лет после операции с использованием многих проб (performance tests). Выполнение этих проб было выше среднего, причем эти результаты оставались на одном уровне, за исключением выполнения одного из смешанных тестов (Digit Symbol) и способности больного писать, обнаруживших резкое снижение результатов на четырнадцатый день после операции. Выполнение вербальных проб было на среднем или ниже среднего уровня перед операцией и все, кроме одной, пробы дали ухудшение после операции. Через семь лет отмечалось восстановление способности выполнять вербальный ситуационный тест Мак-Гилла; улучшились результаты словарного теста Станфорд-Бине, однако не до прежнего уровня; какого-либо улучшения выполнения теста вербальных аномалий Мак-Гилла не было отмечено (некоторое ухудшение было выявлено с возрастом). С другой стороны, при пересказе было отмечено улучшение с нормального (10,5) до высокого (12) уровня[1].

После частичного иссечения 2-й и 3-й лобных извилин отмечалась, таким образом, преходящая дизграфия и ухудшение выполнения вербальных тестов на интеллект.

Больной И. Мо. 11-летний мальчик, правша, страдал припадками с шестимесячного возраста, испытывая некоторые затруднения речи после больших припадков. При неврологическом обследовании патологии не было выявлено. Подробное исследование по речевым тестам не проводилось, но выраженной афазии не было.

На операции была выявлена небольшая атрофия нижней части задней центральной извилины и извилин, расположенных кзади от этой области. Раздражение каждой из двух извилин, расположенных кпереди от поля лица в передней центральной

---

[1] В силу распространенности приводимых здесь тестов в США авторы не излагают их содержание. Мы же считаем приводить для советских читателей их изложение излишним, так как ментиметрические тесты вызвали справедливую критику советских авторов и у нас не применяются (*Прим. ред.*).

извилине, не прерывало порядковый счет. Были удалены поле лица в передней и задней центральной извилине, а также области, расположенные кзади от него (рис. 42).

В первые два дня после операции явные затруднения речи не отмечались. Через сорок восемь часов появилась смазанность произношения и затруднения в подборе слов. На следующий день больной произносил только одно слово «no» («нет»), иногда это слово применялось неверно. Затем наступило улучшение, и через восемнадцать дней после операции каких-либо затруднений спонтанной речи, называния или чтения уже не выявлялось, однако, все же письмо и написание букв было недостаточно точным.

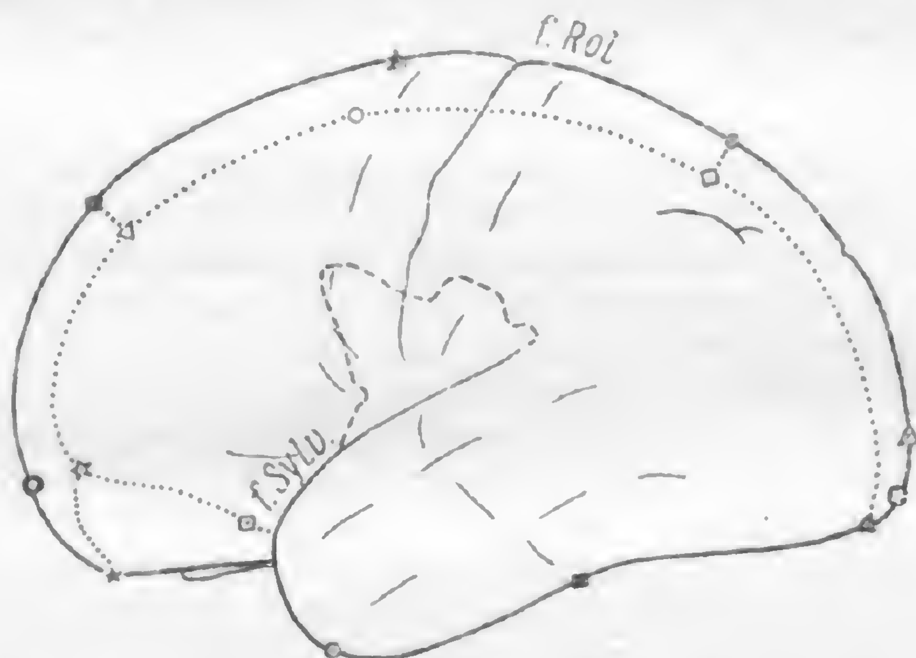


Рис. 42. Очерчен участок иссечения в наблюдении Н. Мо. После операции у больного наблюдалась преходящая вторичная дисфазия.

Так как этот мальчик не был обследован по речевым пробам до операции, происхождение его ошибок при письме остается под вопросом. Более интересным, однако, является то, что у больного не было дизартрии непосредственно после иссечения моторной зоны коры, имеющей отношение к движениям губ, челюстей и языка. Доминантность этого полушария была доказана тем, что у больного была преходящая тяжелая афазия без гемиплегии.

Таким образом, иссечение поля лица в передней и задней центральной извилинах вызвало преходящую дизартрию и дизфазию.

Больной У. Пе. 33-летний мужчина, страдал припадками, которые появились два с половиной года тому назад. Больной был левшой, однако в возрасте шести лет его научили писать

правой рукой. При употреблении молотка и других инструментов держал их в правой руке, однако ел и производил большинство других действий левой рукой. С шести лет отмечалось заикание.

После шрапнельного ранения в левую лобно-теменную область в возрасте тридцати лет возникла преходящая афазия и правосторонний гемипарез. Через шесть месяцев после ранения появились припадки. Психометрическое изучение было проведено в военном госпитале Св. Анны за месяц до операции: исследование по полной шкале Векслер-Бельвю дало индекс *JQ*[1] 64; по вербальной — 72 и по тестам действий (performanse) — 60.

Неврологическое исследование при поступлении в клинику выявило повышение глубоких сухожильных рефлексов справа. В левой лобно-теменной области отмечался дефект костей черепа. Ответы при речевых пробах были изучены у больного до и после операции доктором Престоном Роббом. Перед операцией было выявлено запинание.

На операции был обнаружен плотный рубец в нижней роландовой борозде. Извилина кпереди от поля лица в передней центральной извилине была желтой и плотной. Электрическое раздражение извилины, расположенной кпереди от поля лица (№ 11 на рис. 43) и в области задней части первой височной извилины, вызвало нарушения речи. Были иссечены нижняя роландова борозда, извилина кпереди и две извилины кзади от нее (см. рис. 43).

Непосредственно после операции больной мог хорошо говорить, через двенадцать часов он хотел попросить воды, однако сказал: «Хочу курить». На следующий день у него развилась почти полная афазия, державшаяся более недели. Через месяц после операции, как отмечено доктором Роббом, спонтанная речь очень хорошая, хотя еще имеется небольшое заикание. Называние и выполнение команд не нарушены. Пишет и читает недостаточно хорошо, однако доктор Робб предполагал, что и до операции больной читал и писал не лучше.

У больного были иссечены надкраевая извилина, поле лица и поле Брока (по Нильсену), извилина кпереди от поля лица в передней центральной извилине. Непосредственно после операции дизартрии не возникало — появилась только преходящая афазия.

---

[1] *JQ* — интеллектуальный коэффициент — понятие, введенное в связи с ментиметрической школой Бинэ — Термена, или измерением интеллекта системой тестов. *JQ* представляет выраженное в процентах отношение возраста испытуемого, определяемого тестами, к его паспортному возрасту. Понятие *JQ* еще распространено за рубежом. У нас его ненаучность была показана критикой, к которой в последнее время присоединился ряд прогрессивных зарубежных авторов. См.: *Б. Саймон:* «Английская школа и интеллектуальные тесты», русский перевод, М. 1958. (*Ред.*)

Больная И. Рл. 13-летняя девушка, у которой в трехлетнем возрасте был удален и дренирован абсцесс в левой лобной доле. Через два с половиной года появились эпилептические припадки, начинавшиеся с моргания и поворота головы и глаз вправо. Несмотря на медикаментозную терапию, припадки стали более частыми (до 3 раз в день). Обследование при поступлении в клинику выявило отчетливый, хорошо заживший костный дефект в лобно-теменной области. Отмечалась небольшая атрофия

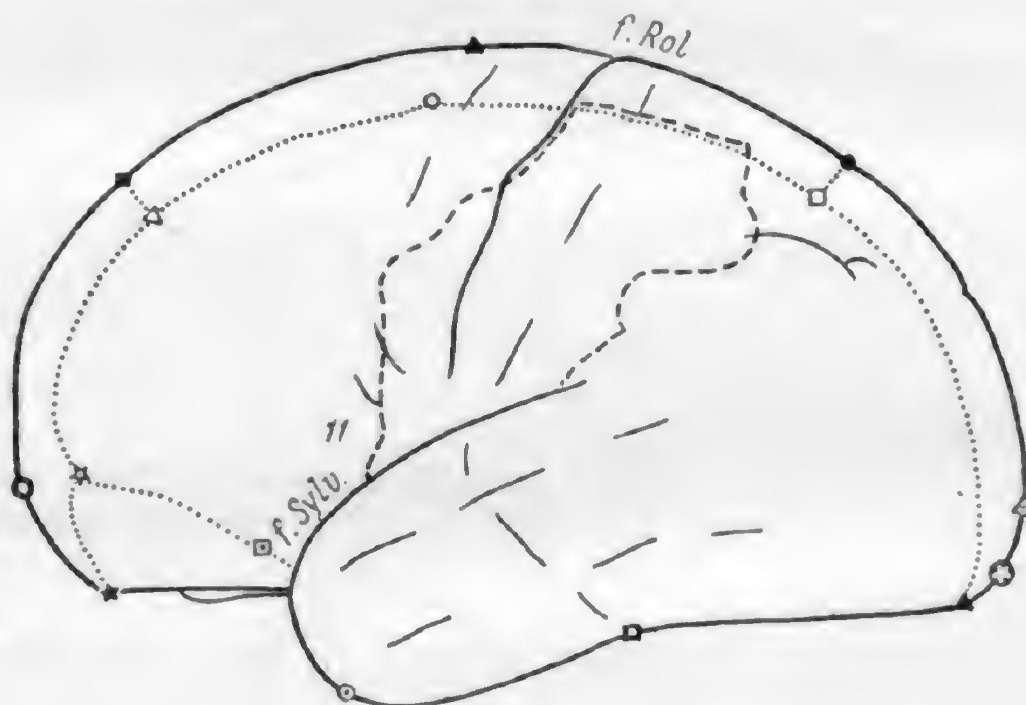


Рис. 43. Очерчено иссечение в наблюдении У. Пе. У больного наблюдалась преходящая вторичная дизартрия и дисфазия.

языка, который при высовывании отклонялся влево. Д-р Престон Робб не выявил каких-либо признаков афазии, однако счет и чтение производились больной хуже по сравнению со здоровыми детьми того же возраста.

На операции был выявлен плотный рубец в поле руки передней центральной извилины. Электрографически очаг определялся кпереди от рубца. (Границы удаленного участка мозга очерчены на рис. 44). Непосредственно после иссечения больная могла говорить, однако у нее возник вялый паралич правой верхней конечности. В течение нескольких недель после операции отмечалось заметное нарушение речи и слабость правой руки. При осмотре через год оказалось, что припадков не было, но исследование выявило небольшую слабость и нарушение кортикальной чувствительности в правой руке. Больная писала правой рукой, ни дисфазии, ни дизартрии не обнаружено.

Таким образом, после иссечения задней части 2-й лобной извилины развилась преходящая дисфазия без стойкой дизграфии.

Больной И. М. 23-летний мужчина, правша. Страдал припадками шесть лет. Никакой травмы или заболевания мозга до этого не было. Припадки начались с онемения обеих сторон языка, затем наступало состояние, когда больной не понимал того, что слышал или видел и не мог говорить, хотя и сознавал

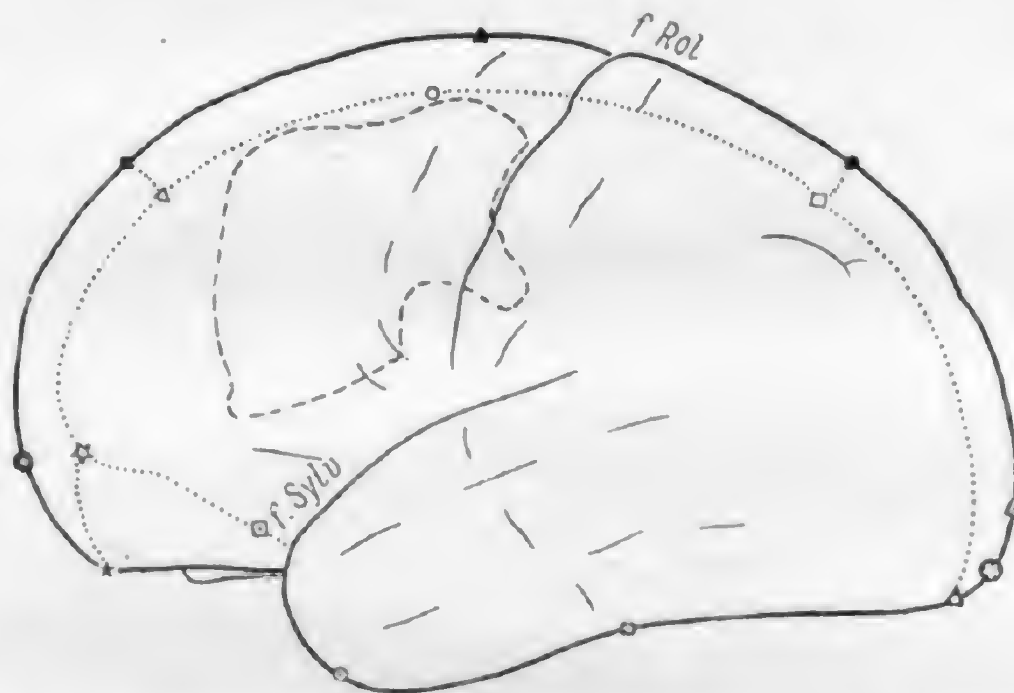


Рис. 44. Очерчено иссечение в наблюдении И. Р. У больной отмечалась преходящая вторичная дисфазия без стойкой дисграфии.

происходящее вокруг него. Вслед за этим он переставал сознавать окружающее и возникал автоматизм, больной смотрел вначале на свой правый большой палец, затем на левый, либо наоборот.

При неврологическом исследовании, в момент поступления в клинику, не было выявлено патологии. Не отмечалось также затруднений при выполнении речевых проб. Электроэнцефалограмма была нормальной до начала припадка, во время припадка в височных областях появлялись двухсторонние медленные, острые волны (шесть в секунду).

Поверхность мозга на операции представлялась нормальной. При раздражении участка кзади от поля лица в задней центральной извилине больной внезапно начинал смотреть на левую руку, открывал и закрывал левый кулак несколько раз и затем начинал производить глотательные движения и облизывать губы. В это время он мог говорить, однако потом возникал спонтанный припадок, начинавшийся со взгляда на правую руку,

вскоре возникал второй припадок. Многочисленные раздражения были проведены в то время, когда больной называл предметы, однако большинство из раздражений ассоциировалось с электрографическими послеприпадочными разрядами последействия. Извилина, при раздражении которой вызывались припадки была удалена (рис. 45).

Через день после операции больной был необычайно общителен и не испытывал затруднений в спонтанной речи, назывании, письме, чтении вслух и про себя, повторении, выполнении устных и письменных инструкций. На третий день отмечалась не-

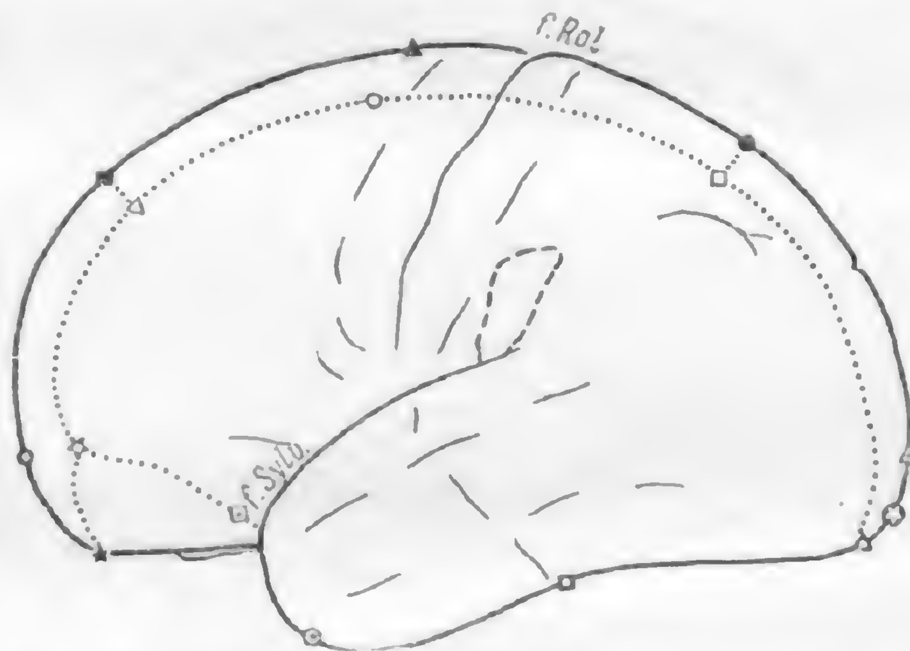


Рис. 45. Очерчено иссечение в наблюдении Н. Ма. У больного отмечалось преходящее вторичное тяжелое нарушение слухового речевого восприятия.

большая слабость сжатия кисти правой руки по сравнению с левой. Больной отмечал, что стал более медлительным, хотя он и не испытывал затруднений в выполнении различных речевых проб, а в выполнении более сложных устных заданий выявились только небольшие трудности. На следующий день, однако, появились умеренные затруднения в спонтанной речи, назывании, чтении и спонтанном письме. Выявлялись отчетливые нарушения при выполнении устных заданий и письме под диктовку. Когда его попросили написать «The light is poor in this room» («В этой комнате плохое освещение»), он написал: «The light in the room which» («Свет в комнате, которая»), затем повторно «The light in the room with house» («Свет в комнате с домом»). Фразу «Those flowers are beautiful» («Эти цветы прекрасные») больной написал под диктовку так: «The these flowers the rose kind» («Эти цветы роза вид»).

На следующий день спонтанная речь у больного практически отсутствовала, он мог лишь написать некоторые из тех

слов, которые он не мог сказать. Он не все понимал из обращенной к нему речи, но не замечал этого. Тогда текст стали диктовать одновременно ему и медицинской сестре, но он не мог обнаружить различия в написанном ими. Вместо «The radio is on» он писал «a radio i even», вместо «You do not understand thing every» он писал «he of underst and». Тот же тип затруднений выявился при выполнении больным арифметических заданий. При письме под диктовку он не только изменял цифры, но также и знаки арифметических операций, хотя им было сделано всего две ошибки в двадцати семи письменных заданиях. Мог назвать только около одной десятой из предъявленных предметов, несмотря на то, что правильно написал названия большинства из них. Не мог читать вслух, однако у него были только небольшие затруднения при выполнении письменных заданий.

На восьмой день после операции у больного было два малых припадка: онемение губ и языка. Вскоре после этого в течение часа или более он совсем не мог говорить и узнавать предметы, хотя и узнавал людей. К сожалению, больной не был детально исследован в течение этого часа. Во время выраженных затруднений речи не было выявлено нарушений чувствительности, а также полей зрения при исследовании восприятия одновременно появляющихся движущихся объектов в обоих полях зрения. Выявлялась небольшая слабость правой руки, однако без патологических рефлексов.

В дальнейшем отмечалось быстрое улучшение, и через две недели после операции при речевых пробах выявлялись только небольшие затруднения в выполнении устных заданий и спонтанном письме. После выписки из больницы у больного иногда наблюдались припадки. Необходимо отметить, что подобные небольшие экстирпации редко приводят к прекращению припадков, однако хирург не нашел здесь показаний к необходимости добавочного иссечения.

Речевые пробы через год после операции не выявляли затруднений в письме, отмечались только затруднения, и то сомнительные, в выполнении сложных устных заданий. Таким образом, небольшое удаление участка коры кпереди от надкраевой извилины не вызвало стойких нарушений речи.

Больная Е. Л. 39-летняя женщина, правша, в возрасте 33 лет перенесла церебральный сосудистый приступ. Во время криза у больной были судороги и бессознательное состояние в течение двенадцати дней, после чего были преходящие речевые нарушения.

Вскоре после этого появились припадки. При малых припадках она не могла говорить и не могла продолжать выполнение действия, начатого перед припадком, она осознавала окружающее и знала, что люди могут смотреть на нее в это время

с изумлением. После серии больших припадков находилась в состоянии спутанности в течение нескольких дней.

При поступлении в клинику пневмоэнцефалография выявила кисту, соединяющуюся с нижним рогом левого бокового желудочка. На операции эта киста была найдена кзади от задней центральной извилины (рис. 46). Киста была удалена, желудочек вскрыт, а мягкая мозговая оболочка над оставшимися извилинами была сохранена (см. рис. 46). В течение примерно двух недель после операции отмечалась выраженная дисфазия. На тридцать шестой день после операции было несколько больших припадков с поворотом головы и глаз вправо и с послеприпадочной афазией.

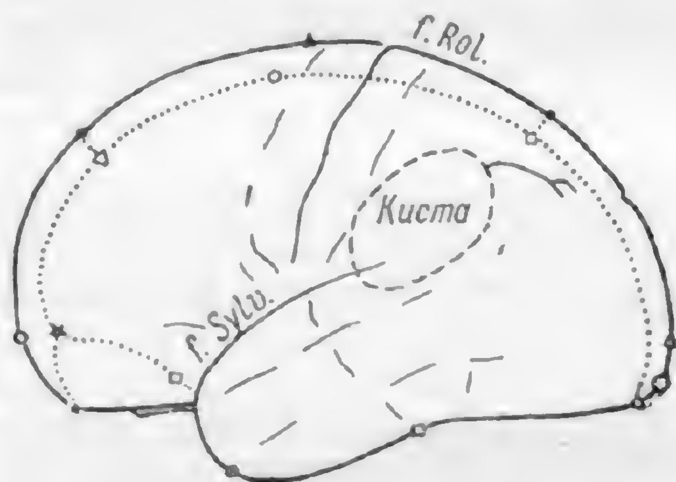


Рис. 46. Очерчена локализация кисты у больной Е. Л. После операции у больной отмечалась вторичная преходящая афазия.

На этом основании было установлено, что при сосудистых нарушениях гомологичная область правого полушария принимает на себя ту роль в выполнении речевых функций, которая пострадала при поражении той же области в левом полушарии (таких функций, как например, понимание написанных слов).

История болезни больной Е. Л. показывает, что удаление кисты, вызванной нарушением кровоснабжения в области надкраевой извилины, снова вызвало преходящую афазию. Повторная преходящая афазия свидетельствует о том, что пластичность мозга при сосудистом поражении не отличается от пластичности, выявляемой после травмы.

Больной Д. Д. 16-летний мальчик, правша. У него был удален атрофический участок в передней верхней части теменной доли (как это очерчено на рис. 47). Через два дня после операции начали появляться затруднения речи. Афазия исчезла на двадцать второй день после операции.

Таким образом, удаление левой передней верхней теменной области не вызвало афазии, преходящая афазия возникла только на третий послеоперационный день.

Больной П. А. 23-летний канадский индеец, правша, поступил в Монреальский неврологический институт в январе 1956 г. с жалобами на припадки в течение предшествовавших восьми лет. Детали его рождения установить не удалось. Восемь лет тому назад, незадолго до или после начала припадков, он попал в автомобильную катастрофу. Находился без сознания около

тридцати минут. Был помещен на несколько дней в больницу. Его родным языком являлся один из индейских диалектов и вторым языком — английский.

У больного наблюдались припадки двух типов: 1) ощущение щекотания или спазмов в области правого голеностопного сустава с последующим онемением или покалыванием правой ноги и правой половины тела и 2) ощущение падения влево, хотя больной не двигался, сопровождаемое поворотом и движением правой руки. После одного из припадков, который наблю-

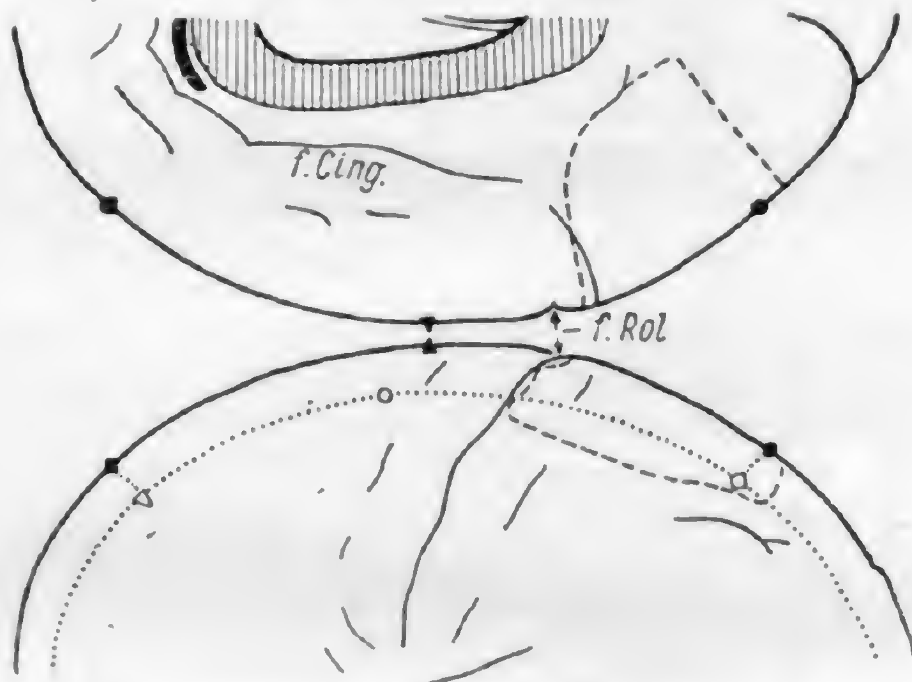


Рис. 47. Очерчено иссечение в наблюдении Д. Да. Наблюдалась преходящая вторичная афазия.

дался врачами, возникла остаточная дисфазия. Припадки первого, либо второго, либо обоих типов бывали у больного по нескольку раз в день, а большие судорожные припадки несколько раз в неделю или месяц.

Неврологическое исследование при поступлении не выявило патологии. Рентгенограмма костей черепа и пневмоэнцефалограмма, по данным доктора Мак-Рея, показали относительно небольшие размеры левого мозгового полушария, особенно височной доли, что он считал существующим со времен рождения или с раннего детства. Электроэнцефалографическое исследование выявило независимые друг от друга пиковые разряды в левой теменной парасагиттальной, а также в левой задней височной областях. Инъекция 170 *мг* амитала натрия в левую сонную артерию вызвала преходящую остановку порядкового счета и правостороннюю гемиплегию. Первоначально отмечалась спутанность, затем дисфазия и, наконец, восстановление после гемиплегии и дисфазии (в течение пяти минут). После инъекции 170 *мг*

амитала натрия в правую сонную артерию больной продолжал порядковый счет. Вначале наблюдалась левосторонняя гемиплегия и спутанность. Проявлений дисфазии не было. На основании этих проб было сделано заключение, что речь представлена в левом полушарии.

На операции не было обнаружено какой-либо патологии на поверхности мозга. Раздражение по средней части задней центральной извилины вызвало первый тип припадка с ощуще-

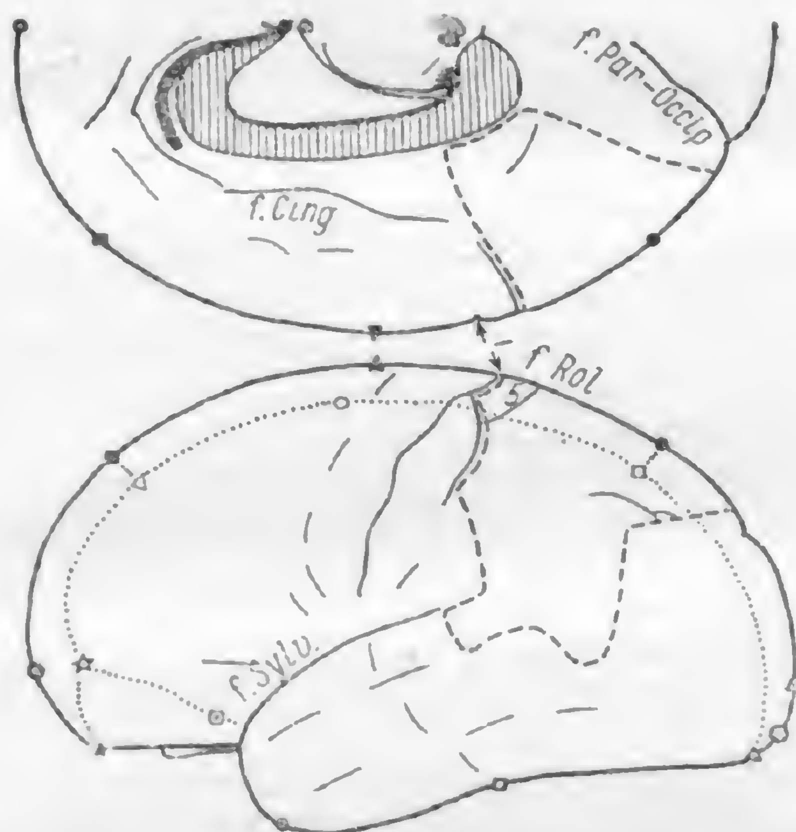


Рис. 48. Очерчено иссечение в наблюдении П. А. Наблюдалась тяжелая вторичная афазия.

ниями в ноге (рис. 48). Затем была удалена верхняя теменная область. В надкраевой, угловой и задней части первой височной извилины были найдены независимые друг от друга разряды пиковых потенциалов. Эти поля были тогда осторожно удалены, причем во время удаления больной все время говорил, после окончания иссечения не было обнаружено каких-либо нарушений речи. (Границы иссечения видны на рис. 48). Удаленная ткань была плотной и патологической. Микроскопически обнаружена фокальная невронная дегенерация с небольшим глиозом.

Через двадцать часов после операции появилась некоторая дисфазия. Это нарушение настолько усилилось, что в речи больного осталось только несколько слов и выявлялись выраженные персеверации. Улучшение началось одиннадцать дней спустя,

однако некоторые затруднения при всех видах речи при выписке через двадцать дней после операции все еще оставались. Полного восстановления до предоперационного уровня не было, однако, по данным письма медицинской сестры из Департамента Национального здравоохранения и благосостояния в Нью-Брунсвике, больной чувствует себя хорошо, но временами испытывает затруднения при вспоминании имен.

В заключение следует отметить: у этого больного в возрасте 15 лет за восемь лет до операции начались припадки. Дисфазии вначале не было. Доктором Расмуссеном проведено радикальное удаление, хотя были некоторые сомнения в благополучном исходе, однако, так как больной во время иссечения продолжал хорошо говорить на его втором и недостаточно хорошо усвоенном английском языке, большая часть теменной области была удалена. Микроскопическое исследование выявило определенное повреждение нервных клеток, однако причина этих изменений остается неясной.

Тот факт, что через день после операции у больного возникла дисфазия, которая затем развилась почти до полной афазии, показывает, что левое полушарие было доминантным для речи, подтверждая, таким образом, результаты, полученные при интракаротидной артериальной инъекции амитала натрия.

Следовательно, даже несмотря на отсутствие значительной патологии (при осмотре мозга на операции), можно удалить большую часть теменной доли без стойких значительных речевых нарушений.

Больной П. Ркс. 19-летний юноша, у которого припадки появились за два года до поступления в клинику. В возрасте 14 месяцев он перенес травму головы. В то время, возможно, у него были некоторые речевые нарушения. При поступлении в клинику пользовался в равной мере правой и левой рукой и считал себя амбидекстром.

Припадки начинались с ощущения онемения во всем теле, затем ему казалось, что его окружают мужчины и злословят в его адрес, вслед за этим он терял сознание.

На операции был выявлен дефект твердой мозговой оболочки с эрозией внутренней поверхности черепа над левой надкраевой и угловой извилинами (рис. 49). Аура у больного не воспроизводилась при раздражении. Удаление было проведено, как это очерчено на рис. 49. К концу этой операции больной говорил хорошо. Дисфазия появилась через двадцать четыре часа после операции и удерживалась около недели.

Возможно, у данного больного в возрасте 14 месяцев произошел вдавленный перелом, о чем свидетельствовал обнаруженный при операции дефект твердой мозговой оболочки. Кость, по-видимому, встала на место, так как на операции не было выявлено каких-либо вдавлений кости, но соприкоснове-

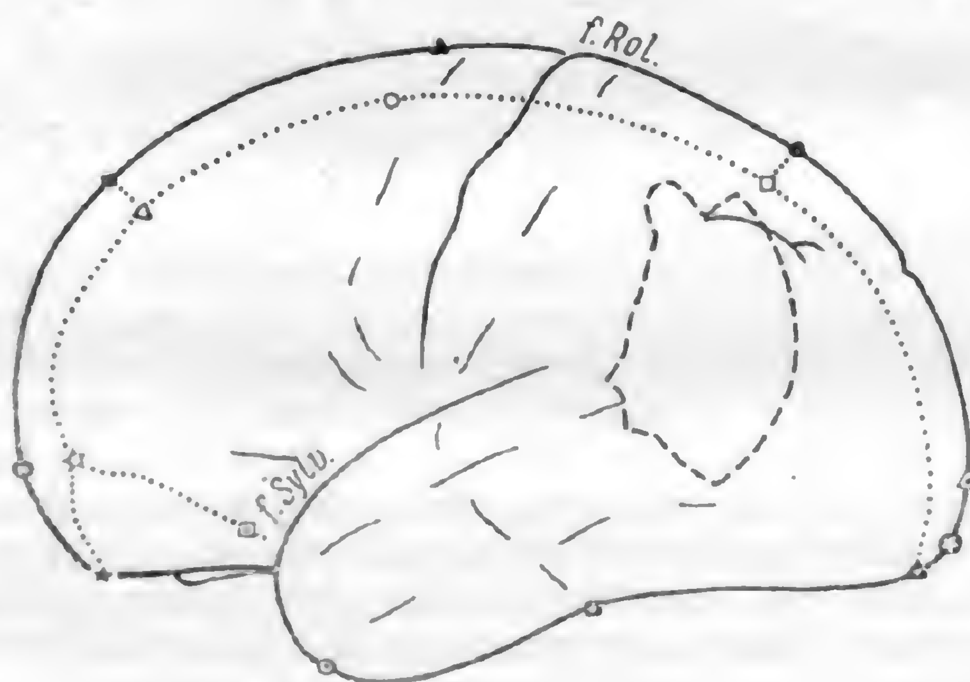


Рис. 49. На верхнем рисунке виден дефект твердой мозговой оболочки и участок костной эрозии в наблюдении Ркс. Нижний рисунок: очерчено иссечение; у больного после операции наблюдалась вторичная афазия.

ние кости с мозгом вызвало разъедание внутренней поверхности черепа.

Травму больной получил в раннем детстве, когда речь только начала развиваться. Преобладание руки еще не успело установиться к этому возрасту, и позже он стал пользоваться обеими руками.

Сразу после удаления надкраевой и угловой извилин дисфазии не отмечалось. Однако через два дня после операции развились определенные затруднения в речи, подтверждавшие,

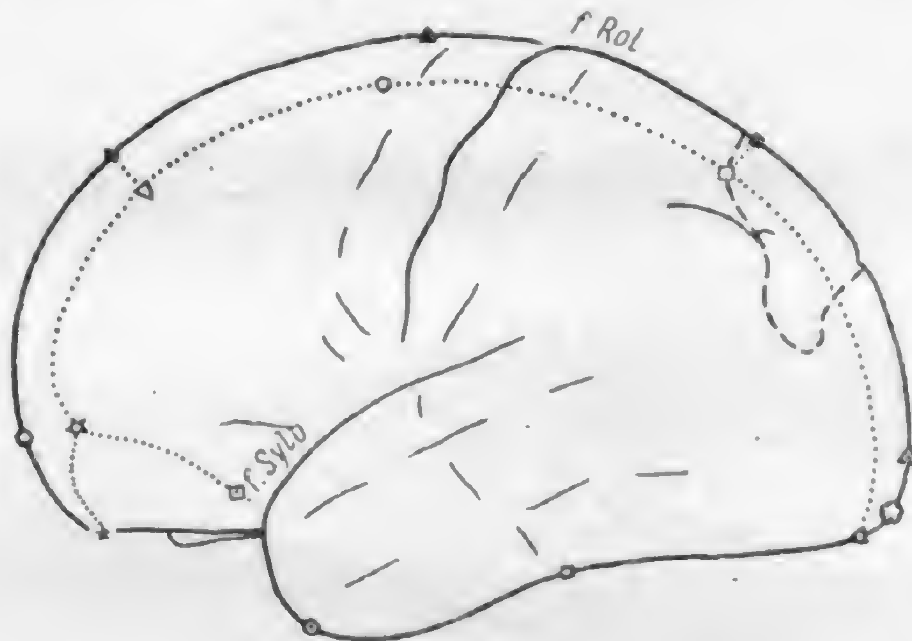


Рис. 50. Очерчено иссечение в наблюдении Л. Дж. У больного наблюдалась преходящая вторичная афазия.

таким образом, доминантность левого полушария для различных компонентов речи. Восстановились нарушения речи, примерно, в течение недели.

Следовательно, после удаления угловой извилины и задней части надкраевой извилины у больного отмечалась только преходящая афазия, появившаяся через день после операции.

Больной Л. Дж. 22-летний мужчина, правша; припадки начались с пятилетнего возраста. Исследование при поступлении в клинику выявило небольшое снижение тонуса правой половины лица и повышение правого коленного рефлекса по сравнению с левым. Речь была нормальной, однако специальное обследование с помощью речевых проб не проводилось.

На операции были выявлены сращения и атрофия извилин в задней верхней теменной области прямо под рубцом в черепной кости.

Задняя верхняя часть теменной доли в пределах очерченных на рис. 50 была удалена.

В течение четырех дней после операции не отмечались затруднения в чтении, назывании, повторении. На пятый день единственные слова, которые произносил больной, были «да» и «нет», причем иногда они применялись неправильно. Улучшение началось через несколько дней.

Через двадцать пять дней после операции затруднения при речевых пробах не выявлялись, за исключением небольших трудностей в написании слов, чтении и спонтанном письме. Так как последние пробы не давались больному до операции, нельзя

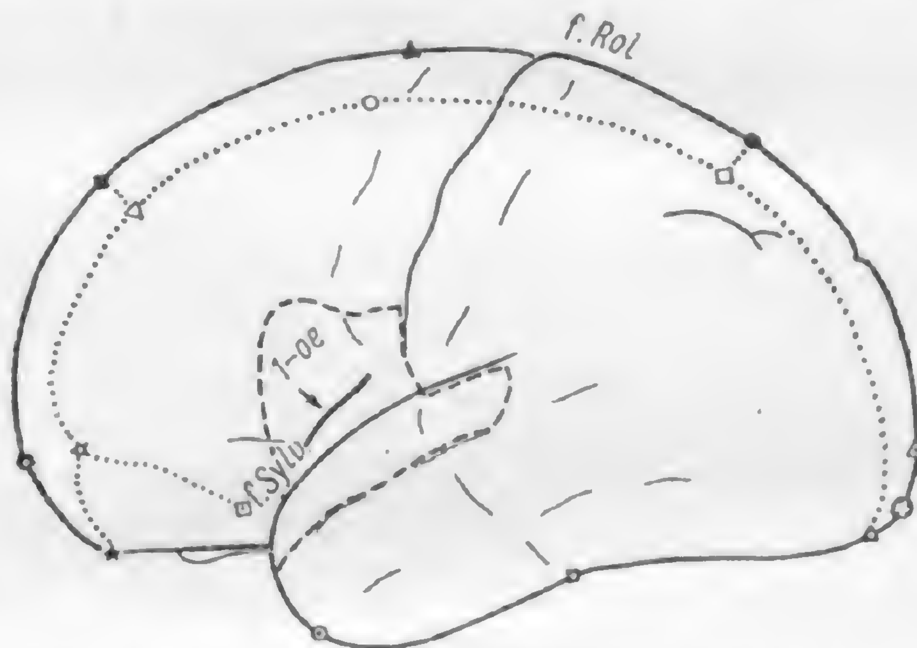


Рис. 51. Сплошная линия, помеченная первой, показывает место разреза коры при удалении гамартомы, расположенной субкортикально (больной Д. Ха.). У больного наблюдалась преходящая вторичная афазия. Через десять лет были удалены поле Брока, прилегающая часть передней центральной извилины и первая височная извилина без возникновения после операции речевых или других нарушений.

было утверждать с уверенностью, что эти затруднения являются результатом удаления коры.

Таким образом, удаление задней верхней теменной области вызвало преходящую дисфазию.

Больной Д. Ха. 18-летний юноша, правша, с трех с половиной лет страдал припадками, сочетавшимися с утратой речи. Исследование при поступлении в клинику (в 1932 г.) не выявило патологических неврологических симптомов, а также явных нарушений речи.

На операции были иссечены две извилины кпереди от поля лица в передней центральной извилине, было отсосано также небольшое количество белого вещества (рис. 51). На второй день после операции появилась преходящая тяжелая афазия и гемипарез, которые сгладились через несколько недель.

Припадки продолжались. Больной вновь поступил в клинику через десять лет, в 28-летнем возрасте. На второй операции был удален нижний конец передней центральной извилины и три извилины кпереди от нее, так же как и передняя половина 1-й височной извилины. После этой операции у больного не отмечалось каких-либо затруднений речи, а также других признаков нейропаралитического отека.

Больной умер вследствие несчастного случая через три года. На аутопсии не было обнаружено признаков опухоли. Отсутствие симптомов разрастания в течение десяти лет между двумя операциями и данные секции привели нас к заключению о том, что здесь не было астроцитомы (как предполагали во время обеих операций), а была гамартома (одна из разновидностей тератом).

Это единственный случай полного удаления поля Брока у человека, когда мы могли бы ожидать афазию. Однако, по-видимому, врожденная патология привела к перемещению функции. То, что при акте речи функционировало левое полушарие, доказывается наличием преходящей афазии после первой операции. При этом если бы функция речи обеспечивалась полем Брока, можно было бы ожидать возникновения по крайней мере некоторых речевых расстройств непосредственно после операции, однако последние отсутствовали до второго дня.

То, что афазии не было после второй операции, не доказывает, что правое полушарие стало после первой операции доминантным в отношении речи. Небольшое время, потребовавшееся для восстановления речи после первой операции, указывает, что новые поля не могли включиться, вследствие обучения, в речевую деятельность. Так как других признаков нейропаралитического отека не было, мы можем предположить, что левое полушарие было доминантным в отношении речи и после второй операции.

Больной И. Ч. Этот 21-летний мужчина, правша, был доставлен в Монреальский неврологический институт в августе 1942 г. с жалобами на припадки в предшествовавшие шесть месяцев. За два года до этого он получил удар в левую половину головы при автомобильной катастрофе в Исландии. Больной находился без сознания 30 *мин*, но на следующий день возвратился на работу. Через год, во время перелета в Англию, он получил удар в левую височную область, но не терял сознания. Он не помнит, чтобы во время обоих происшествий были какие-либо затруднения речи.

Припадкам иногда предшествовала аура в виде эпигастрических болей или головокружений. При малых припадках у него отмечалась кратковременная потеря сознания с проявлением автоматизмов в поведении. Были также и большие судорожные припадки.

. При исследовании обнаружено пальпируемое вдавление в левой теменно-височной области черепа, других отклонений от нормы не было.

На операции выявился разрыв твердой мозговой оболочки над задней сильвиевой областью (рис. 52). Кусок кости около 2 *см* в диаметре внедрился примерно на 1 *см* в глубину мозга. Был удален на протяжении 5 *см* участок 1-й височной извилины, а также передняя и задняя центральные извилины (как это очерчено на рис. 52).

Доктор Расмуссен отмечал в истории болезни: «У больного, примерно в течение первых 18 *ч* после операции была нормальная речь, затем в последующие 12 *ч* у него развилась практически полная афазия». На двадцать первый день после операции дисфазия выявлялась только при более сложных речевых пробах. Через три года в ответ на запрос больной ответил, что у него после операции припадков не было, его письмо показало, что больной умеет удовлетворительно пользоваться речью.

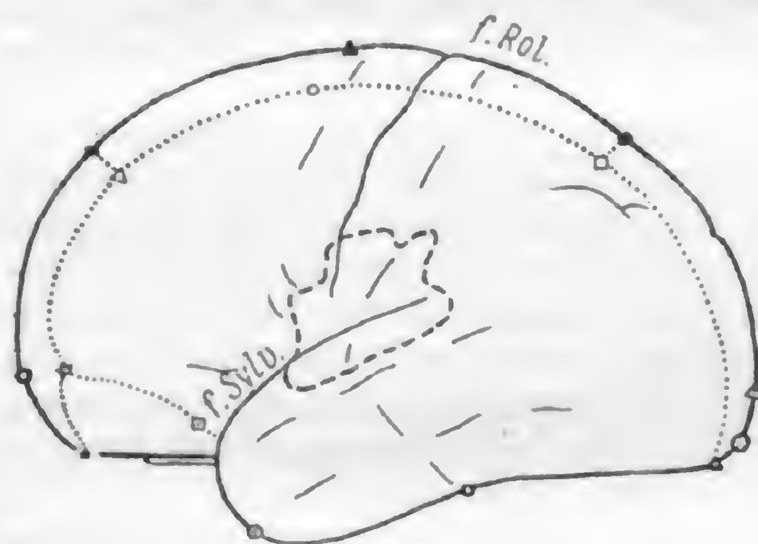


Рис. 52. Больной И. Ч. Очерчено иссечение, после которого развилась преходящая вторичная дисфазия и дизартрия.

Подытоживая, следует отметить, что данный больной за два или год до операции получил вдавленный перелом черепной кости, который не был распознан. У него возможно была некоторая слабость области, иннервируемой лицевым нервом, и речевые нарушения, которые также не были распознаны. Во всяком случае, после удаления части поля лица в задней и передней центральных извилинах, а также первой височной извилины затруднений в понимании речи и в экспрессивной речи не было. На второй день после операции развилась глобальная афазия. Можно предположить, что прилегающие к удаленным участкам области коры временно не функционировали нормально.

Таким образом, удаление нижней роландовой области и части первой височной извилины вызвало только преходящую вторичную афазию.

Больная И. Мк. 14-летняя девушка, правша, в девятилетнем возрасте перенесла корь, во время которой были общие судороги. Спустя три месяца появились обычные припадки, выражавшиеся в ощущениях в среднегрудинной области, позы-

вах на мочеиспускание, слюноотделении и автоматизме. После припадка отмечались затруднения речи, больная могла произносить только бессмысленные слова.

Неврологическое исследование не выявило патологии. Рентгеновские снимки показали некоторое уменьшение левой половины черепа с приподнятостью пирамидки левой височной кости. Пневмоэнцефалография выявила небольшое расширение желудочков без локальных деформаций. На электроэнцефалограмме — медленные волны, 2 в секунду, и пики в левой височной области, передающиеся в правую височную область. При проведении речевых тестов выявились некоторые затруднения в выполнении речевых заданий, чтении вслух, спонтанном письме и устном счете. Отмечались также умеренные затруднения в правильном написании слов и чтении про себя. Родители указывали, что больная по сравнению со здоровыми детьми испытывала больше затруднений при обучении чтению и письму.

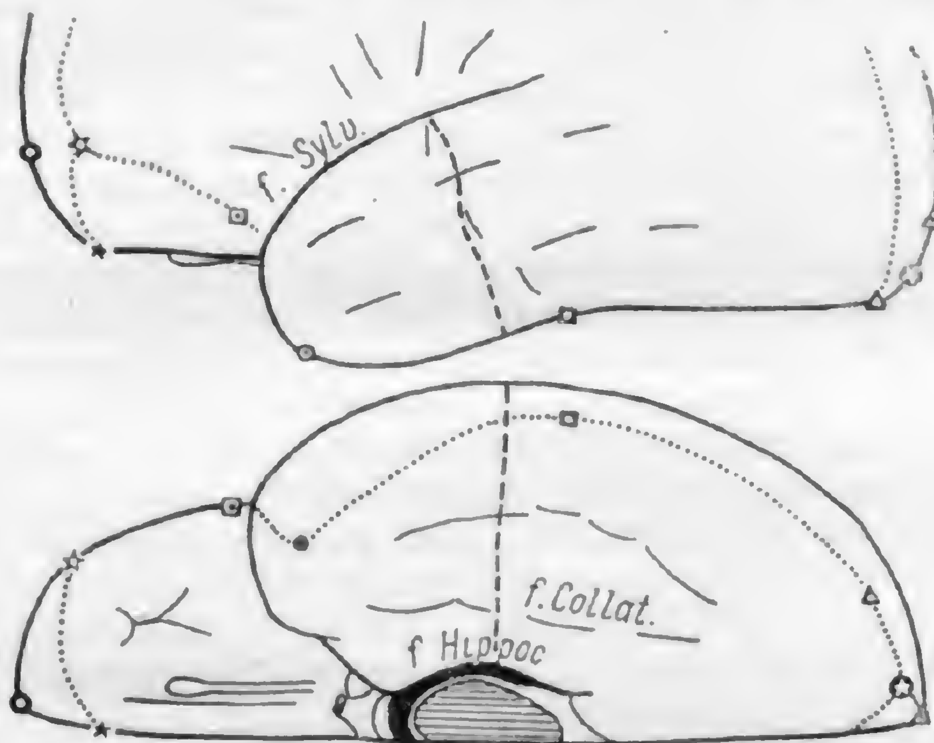


Рис. 53. Очерчено иссечение в наблюдении И. Мк. У больной наблюдалась преходящая вторичная афазия, которая была выражена сильнее, чем обычно при этом типе иссечения.

На операции выявлена патология передней части первой височной извилины, в сером веществе, прилегающем к островку, в крючке и гиппокампе. Во время называния раздражения не проводилось. Были удалены передние пять сантиметров височной доли (рис. 53). В конце операции и в течение первых двадцати четырех часов не было затруднений речи, называния,

чтения, или в выполнении письменных заданий. Не было также слабости в конечностях, патологических рефлексов и изменений полей зрения.

Через 39 *ч* после операции отмечалось отсутствие речи и персевераторное повторение только одного простого сочетания звуков «owl». Насколько больная понимала жесты и речь, трудно сказать. Она брала протягиваемые ей предметы, однако не показывала, как их применять. Не выполняла письменных заданий и не могла показать названные ей предметы. Отмечалась небольшая слабость в области, иннервируемой правым лицевым нервом, и в правой руке. С третьего по восьмой день после операции наблюдалось значительное число малых припадков, выражавшихся в движениях правой половины лица, чмокании губами, повороте головы вправо и, иногда, движениях правой руки.

На четвертый день после операции больная еще не произносила каких-либо понятных звуков, не могла назвать ни один из предъявленных предметов. Показывала некоторые из названных врачом предметов и все предметы, названия которых были написаны на карточках. Не могла писать правой рукой из-за ее слабости, писала свое имя левой рукой, однако не могла написать алфавит. Выполняла некоторые простые устные задания. При показе изображений яблока, рыбы, дома, шляпы и коровы с заданием выбрать съедобное больная показывала на яблоко и рыбу.

Через две недели после операции отмечалось выраженное улучшение. Она могла произносить несколько слов, а иногда предложения, однако употребляла много неправильных слов; назвала только три предмета из обычно предъявляемой группы предметов, но верно выбирала из нескольких слов нужное название предмета, могла повторить некоторые слова и звуки, но не все; читала вслух некоторые слова, буквы и большинство цифр, выполняла верно половину письменных заданий, писала названия показанных или названных ей предметов, но не могла писать предложения спонтанно или под диктовку.

Через три недели после операции отмечалось определенное улучшение. У больной выявлялись умеренные затруднения при спонтанной речи и назывании показываемых предметов. Не могла назвать любой предмет, положенный ей в одну из рук или идентифицировать звуки. Отмечались заметные затруднения в выполнении устных и умеренные затруднения в выполнении письменных заданий, а также при чтении вслух. Устный и письменный счет был затруднен только незначительно.

Через двадцать пять дней после операции не выявлялось никаких патологических неврологических симптомов. По сравнению с данными дооперационного обследования отмечалось несколько большее затруднение в спонтанной речи, назывании,

повторении, выполнении устных заданий, чтении вслух и в спонтанном письме. Все другие речевые пробы выполнялись так же, как и до операции. Спустя два с половиной месяца после операции больная прислала письмо, в котором отмечались многочисленные дефекты написания слов, однако примерно того же характера, что и до операции, у больной продолжались редкие припадки.

Таким образом, у этой молодой девушки еще до операции отмечались затруднения при чтении и письме, а после височной лобэктомии развилась вторичная афазия. Ко времени выписки у больной не восстановилось полностью ее предоперационное состояние, возможно, вследствие патологического функционирования мозга из-за многочисленных припадков после операции.

Больной Х. Н., 19-летний юноша, страдает припадками с 11-летнего возраста. За шесть месяцев до начала припадков ударился головой при падении, однако сознания не терял. Картина его припадков состояла из слуховой ауры, затем сновидного состояния, тонических и клонических судорог и постприпадочных затруднений речи, чтения и письма. При поступлении в клинику неврологическое исследование не выявило патологии. Пневмоэнцефалограмма показала небольшое расширение левого височного рога по сравнению с правым. Повторные электроэнцефалограммы выявили независимые патологические разряды в обоих височных долях. При исследовании по речевым пробам отмечалась только некоторая замедленность речи.

На операции раздражение левой первой височной извилины вызвало слуховую ауру и сновидное состояние. Первая височная извилина и извилины Гешля были желтого цвета и уплотнены. Были удалены первая височная и поперечная извилины на протяжении 9 см (рис. 54). Перед удалением у больного были некоторые послеприпадочные затруднения спонтанной речи и называния. Сразу после иссечения не отмечалось какого-либо нарастания этих затруднений. На следующее утро не выявлялось нарушений в понимании обращенной речи во время беседы, выполнении устных заданий, назывании, чтении или письме, однако имелись небольшие затруднения спонтанной речи. Через 24 *ч* после операции наблюдался первый припадок со слуховой аурой, в последующие две недели отмечались частые припадки.

На четвертый день после операции больной не мог говорить или называть, были значительные расстройства письма под диктовку и умеренные затруднения в выполнении устных заданий, а также затруднения при чтении вслух. Спустя десять дней после операции состояние оставалось примерно тем же. Полное исследование по речевым тестам через двадцать три дня после операции выявило следующие изменения по сравнению с перво-

начальным: небольшие затруднения спонтанной речи, называния, чтения вслух, письма под диктовку и значительные нарушения устного счета. Припадки периодически повторялись и после выписки из клиники.

При исследовании через семь месяцев после операции отмечалась замедленность и запинание речи — может быть, несколько более выраженное, чем до операции. Больной испытывал затруднения в перечислении букв алфавита, дошел до «к», затем сбился, однако в конце концов перечислил все буквы

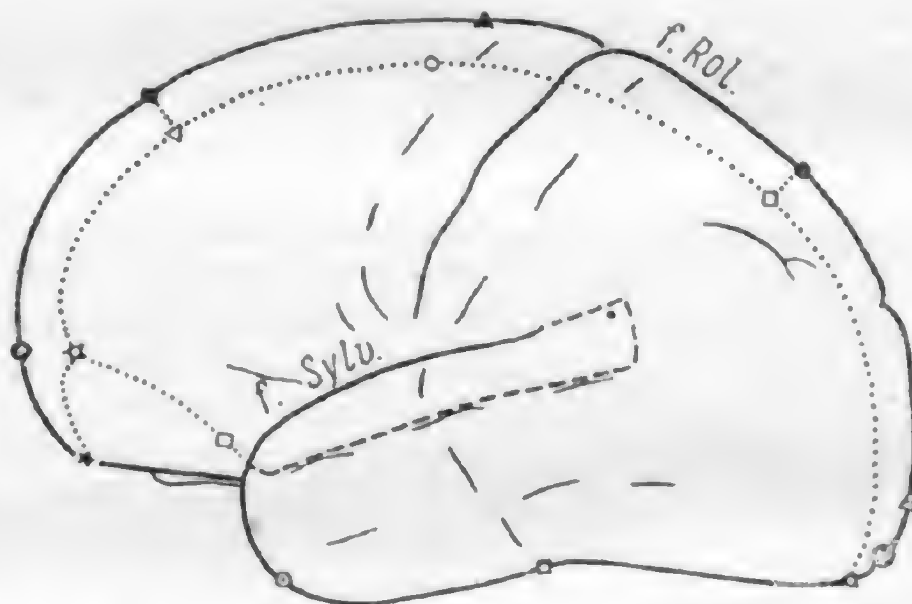


Рис. 54. Очерчено иссечение в наблюдении Х. Н. Непосредственно после операции не наблюдались затруднения в понимании обращенной речи, однако несколько позднее отмечалась преходящая тяжелая афазия.

алфавита верно. При выполнении других речевых проб затруднения либо вовсе не выявлялись, либо их наличие было сомнительным. У больного были многочисленные случаи потери на мгновение контакта с окружающим. Можно полагать, что остаточные затруднения речи у больного связаны с частыми малыми припадками.

Таким образом, после иссечения всей первой височной извилины наблюдалась преходящая дисфазия.

Больной М. Ф., 32-летний мужчина, правша, за два года до поступления в клинику попал в автомобильную катастрофу. Был перелом левой теменной кости и основания черепа. Больной был без сознания или в неясном сознании в течение шестнадцати дней. Обычные припадки начались спустя девять месяцев после травмы.

Исследование при поступлении не выявило патологических неврологических симптомов и каких-либо явных затруднений

речи. Была иссечена средняя часть трех латеральных височных извилин и задняя часть 2-й височной извилины (рис. 55).

Непосредственно после операции больной говорил и называл предметы без затруднений. На следующий день у него появились нарушения речи, державшиеся в течение тридцати дней. При осмотре через 1 год после операции расстройств речи не было выявлено.

Итак, после иссечения средней части височной доли возникла преходящая вторичная афазия.

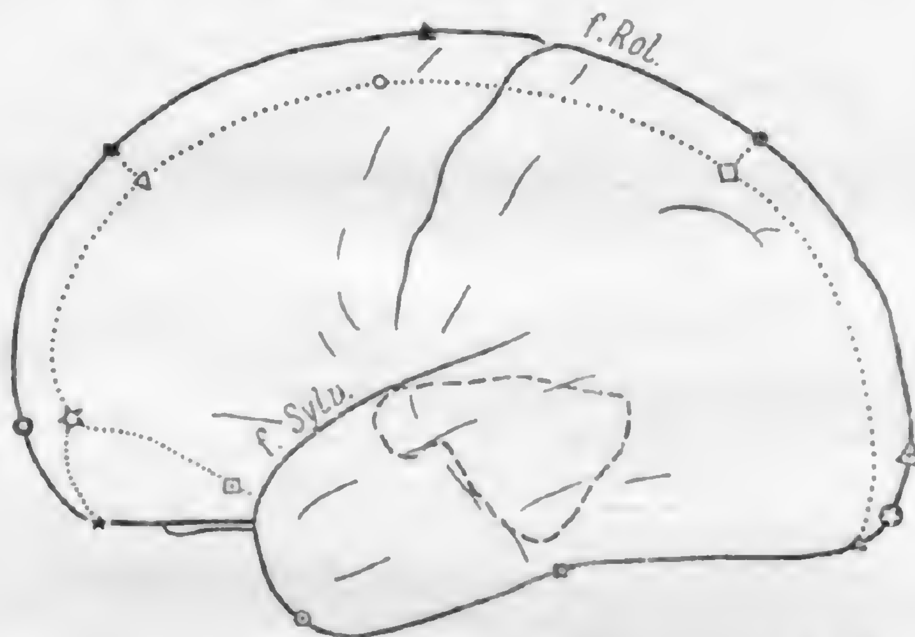


Рис. 55. Очерчено иссечение в наблюдении М. Ф У больного наблюдалась преходящая вторичная афазия.

Больной Т. М., 24-летний мужчина, правша, однако мог ряд действий выполнять левой рукой. Несколько членов его семьи были левшами. Его младший брат был левшой и испытывал определенные затруднения при обучении чтению, он был переучен на правшу, стал правшой и научился хорошо читать и писать в специальной школе.

У больного в детстве был левосторонний мастоидит и эпидуральный абсцесс. Он окончил военную академию США в Вест-Пойнте. В 22-летнем возрасте начались припадки, в связи с чем больной был уволен из армии. В начале припадка обычно бывала абдоминальная аура, вслед за которой развивались затруднения речи. Исследование при поступлении не выявило патологических неврологических симптомов. Речевые пробы показали небольшие затруднения в чтении про себя и в написании слов.

На операции был выявлен слипчивый процесс и патологически измененная мозговая ткань в области нижней поверхности височной доли, лежащей на пирамидной кости. Во время элек-

трического вмешательства в височной области больной испытывал некоторые затруднения при назывании. Было иссечено около 7 *см* третьей височной извилины, начиная с 2,5 *см* позади полюса, как это отмечено жирной линией на рис. 56. После иссечения и перед закрытием операционной раны не выявлялось каких-либо нарушений спонтанной речи, чтения слов или коротких предложений, однако отмечались умеренные нарушения называния. Например, барабан это «то, во что бьют и что создает шум», яблоко — «то, что едят», бабочка — «то, что летает». Спустя несколько часов в спонтанной речи больного отмечались некоторые ошибки, выявились также умеренные затруднения при назывании и чтении вслух. Сделал одну ошибку в нескольких словах, написанных под диктовку, и не мог выполнить одно из письменных заданий. Патологических неврологических симптомов не было. На следующий день у него практически отсутствовала речь, хотя эмоциональная речь, особенно ругательства, сохранилась. Не мог называть, читать или выполнять устные и письменные задания.

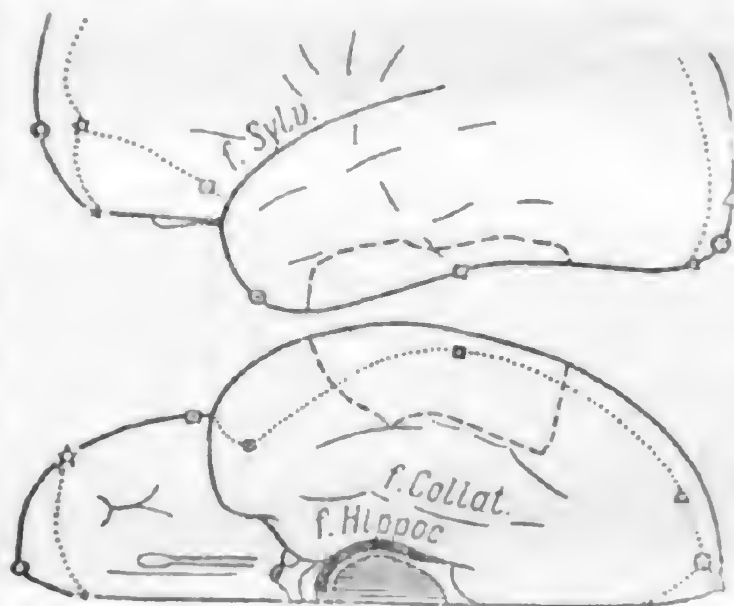


Рис. 56. Очерчено иссечение в наблюдении Т. М. У больного наблюдалась преходящая тяжелая афазия.

На пятый день после операции состояние оставалось примерно таким же, отмечалась полная невозможность называния, чтения, выполнения устных заданий или выбора изображений тех предметов, которые можно есть. В это время отмечалась небольшая слабость правой половины лица и правой руки, других патологических неврологических проявлений не было.

Примерно через две недели после операции наступило улучшение. В это время еще выявлялись заметные затруднения в спонтанной речи. Мог правильно писать те слова, которые не произносил, и наоборот. Отмечались значительные нарушения называния и чтения, буквы и цифры читал лучше, чем слова и предложения. Было значительно затруднено выполнение письменных заданий. Представлялось, что больной мог писать немного лучше, чем называть или читать. Он начертил очень хороший план одного из сражений. В это время патологических неврологических симптомов не наблюдалось.

Через месяц после операции наблюдались небольшие затруднения в спонтанной речи, назывании, выполнении письмен-

ных команд, чтении вслух и про себя, письме спонтанном и под диктовку.

Спустя два месяца в выполнении речевых проб не было выявлено различий по сравнению с дооперационным периодом. Через восемь месяцев после операции наблюдался один припадок, начавшийся с невозможности говорить и правильного называния.

Таким образом, в этом случае иссечение 7 *см* третьей височной извилины, отступя на 2,5 *см* от полюса, вызвало только преходящую афазию.

Больной Е. Лс. Этот 30-летний мужчина, правша, повторно поступил в клинику в октябре 1956 г. по поводу продолжающихся припадков. Он страдал малыми припадками с 6-летнего возраста и большими припадками с 13 лет. Больной отмечал, что аурой у него было головокружение, под которым он подразумевал нарушения четкости, ясности зрения. За этим могли следовать потеря сознания и падение, либо поворот головы и глаз вправо, либо онемение и слабость правой руки. Временами отмечалась послеприпадочная афазия.

В 1942 г. в другой клинике ему была проведена эксплоративная трепанация, во время которой иссечение участков мозга не проводилось. После этого в течение года не было припадков, затем они возобновились и наблюдались от пяти до семи раз в неделю в 1949 г., когда больного осмотрел доктор В. Пенфильд. На операции из области веретенообразной извилины удален обызвествленный участок. Были иссечены также прилегающие части веретенообразной и нижней височной извилины, как это очерчено на рис. 5.

Отмечалось гладкое послеоперационное течение и только один или два раза были небольшие затруднения речи.

Снова в течение года не было припадков, а затем они возобновились с частотой, примерно, один раз в неделю, и с той же клинической картиной.

Повторная операция была проведена в октябре 1956 г. Электрокортикограмма на операции показала наличие пиковых потенциалов в области оставшейся части нижней височной извилины, а также и во 2-й височной извилине и передней затылочной области. Вся 2-я и 3-я височные, веретенообразная извилины, так же как и передняя затылочная область, на 3,5 *см* кнутри от затылочного полюса были удалены (см. рис. 57).

Снова отмечалось гладкое восстановление. Наблюдались только очень слабые затруднения речи, которые быстро исчезли.

Так как одни и те же симптомы дисфазии наблюдались после всех трех операций, была проведена внутрикаротидная артериальная инъекция 200 *мг* амитала натрия на каждой стороне. При инъекции амитала натрия в левую сонную артерию наблюдалась глубокая афазия, при инъекции справа— афазии

не было. Таким образом, представлялось, что речь по-прежнему обеспечивается левым полушарием.

В заключение следует отметить, что патологический процесс должен был развиться у больного еще перед его первым припадком в возрасте 6 лет. После каждой из трех операций отмечалась очень небольшая дисфазия без каких-либо патологических неврологических проявлений, причем во время последней операции были полностью удалены 2-я и 3-я височные извилины, веретенообразная извилина и прилегающая передняя часть затылочной области, как это показано на рис. 57. Можно было бы предположить, что левое полушарие не функционирует у больного для одной, либо для всех сторон речи. Однако результаты двусторонней интракаротидной инъекции амитала натрия после третьей операции ясно показывают, что левое полушарие осталось доминантным для речи.

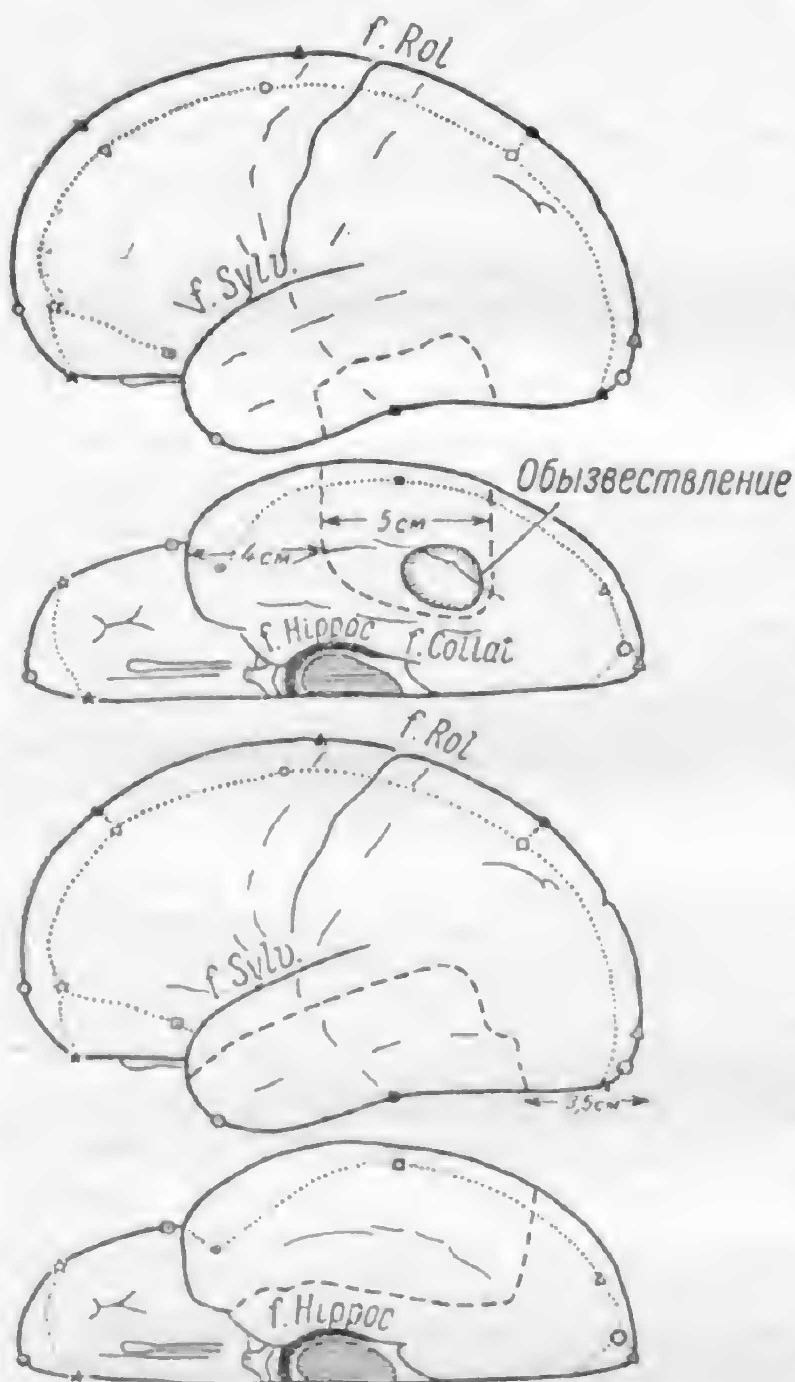


Рис. 57. На верхних двух рисунках очерчено иссечение коры и участок обызвествления в нижней височной области в наблюдении Е. Лс. У больного наблюдалась слабо выраженная преходящая вторичная афазия. Нижние два рисунка — очерчен участок второй экстирпации, включающий всю 2-ю и 3-ю височные и веретенообразную извилины. Снова у больного наблюдалась очень слабо выраженная преходящая вторичная афазия. Амиталовый тест показал, что речь осталась представленной слева.

Таким образом, при поражении мозга, которое существовало у больного с раннего детства, после иссечения всей 2-й и 3-й височной извилин возникла только небольшая преходящая дисфазия.

Больной К. И. У 18-летнего юноши, левши, был правосторонний гемипарез, развившийся после родовой травмы. В возрасте 11 лет начались

припадки с аурой, в виде мелькания яркого окрашенного света.

При поступлении в клинику отмечалось более слабое развитие всей правой половины тела ниже шеи со спастическим гемипарезом, повышением сухожильных рефлексов, снижением брюшных рефлексов, но с сохранностью правого подошвенного рефлекса. Затруднений речи не было.

На операции было проведено широкое удаление латеральной поверхности затылочной доли и прилегающих частей ви-

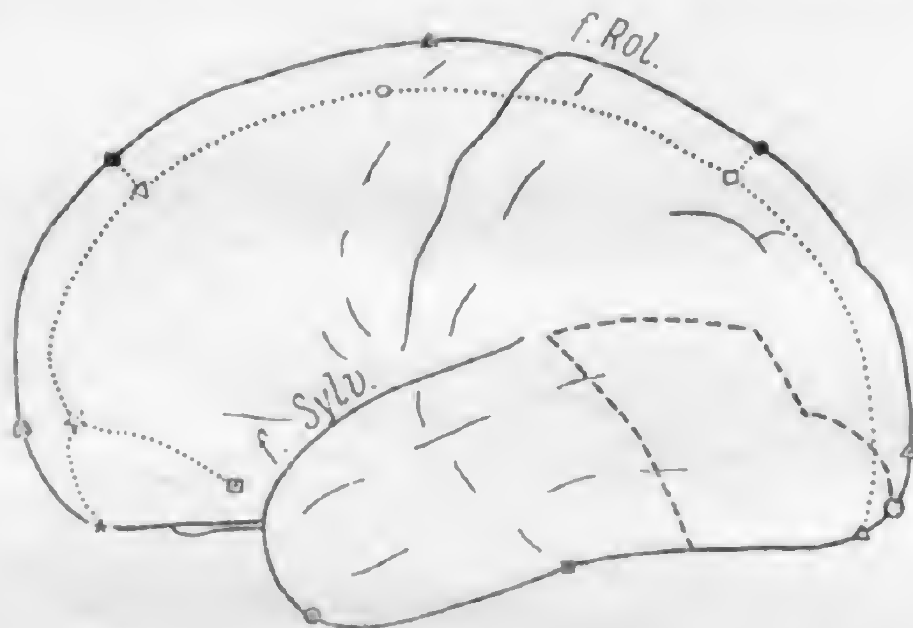


Рис. 58. Очерчено иссечение в наблюдении К. И. У больного имелась правосторонняя гемиплегия, и он был левшой; тем не менее, после операции развилась преходящая тяжелая вторичная афазия.

сочной доли так же, как и задней трети извилин, прилегающих к шпорной борозде (рис. 58).

Лишь на третий день после операции развилась тяжелая, но преходящая афазия во всех сферах. Некоторые затруднения при чтении сохранились вплоть до выписки, однако вскоре чтение полностью восстановилось.

Таким образом, несмотря на родовую травму и правосторонний гемипарез, левое полушарие являлось у больного доминантным для речи, после экстенсивного удаления латеральной поверхности затылочной и височной долей возникла преходящая вторичная афазия.

2. Удаление участков в правом полушарии

Следующие 3 больных рассматриваются нами как случаи, в которых афазия развилась вследствие операции на правом полушарии.

Больной А. Ай. 20-летний мужчина. Родился при трудных родах, в течение первых двух дней жизни наблюдались припадки. Когда учился ходить, то подтягивал левую ногу. Говорить начал в возрасте двух с половиной лет. Был левшой, так же как и его отец и другие члены семьи. Обычные припадки начались в возрасте 11 лет и характеризовались нечеткостью, затуманиванием зрения, тошнотой и автоматизмами.

При исследовании отмечался слабый левосторонний гемипарез, в том числе и лица. Рентгенограмма выявила меньшие

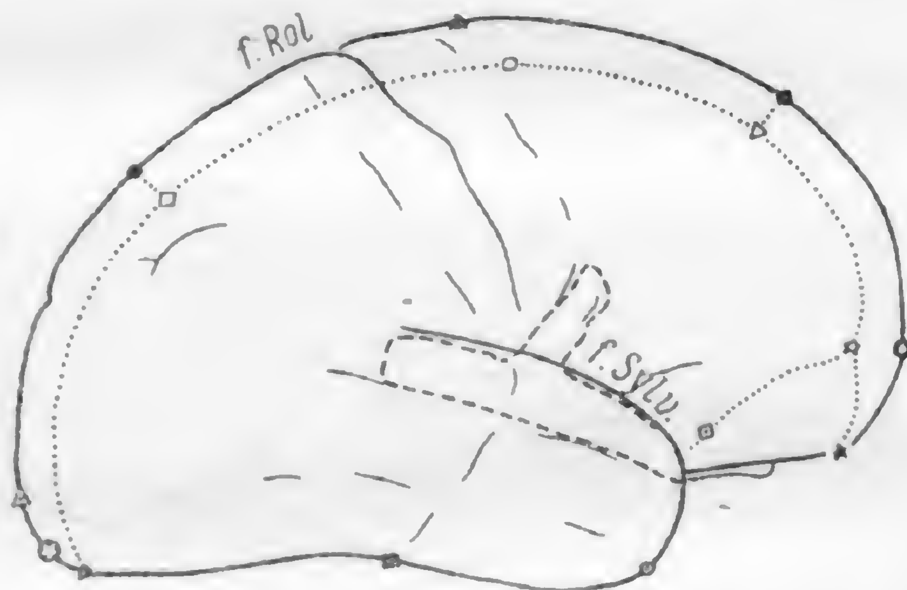


Рис. 59. Очерчено иссечение в правом полушарии в наблюдении А. Ай. У больного после операции наблюдалась преходящая слабо выраженная вторичная дисфазия, ассоциировавшаяся с общим повышением внутричерепного давления.

размеры левой половины черепа при утолщении костей справа. На пневмоэнцефалограмме отмечалось умеренное расширение желудочков, несколько более выраженное в передней, центральной и задней части. Электроэнцефалограмма показала патологические разряды в правой височной области. Спонтанная речь больного была очень быстрой, монотонной, с плохим произношением и смазанностью, напоминавшими небрежную речь. Исследование по речевым пробам выявило небольшие затруднения в написании слов, повторении фраз, чтении про себя, устном и письменном счете. Все остальные пробы выполнялись правильно.

На операции были отмечены субдуральные спайки над всей видимой частью правого полушария, особенно вдоль сильвиевой борозды. Первая височная извилина и область кпереди от поля лица в передней центральной извилине выглядели атрофичными и были иссечены (рис. 59). Через несколько часов после операции не отмечалось нарастания гемипареза, больной

говорил, называл и читал также, как и до операции. На следующий день появилось замедление в ответах, а речь была более смазанной. Читал названия и называл несколько предметов, но не мог сопоставить название и предмет. На третий день появились признаки пневмонии. На четвертый день начались припадки, состоявшие из движений левой половины лица, левой руки и иногда ноги, продолжавшиеся около двух минут и повторяющиеся каждые 10—20 *мин*. Припадки наблюдались пять дней, а затем полностью прекратились. В это время боль-

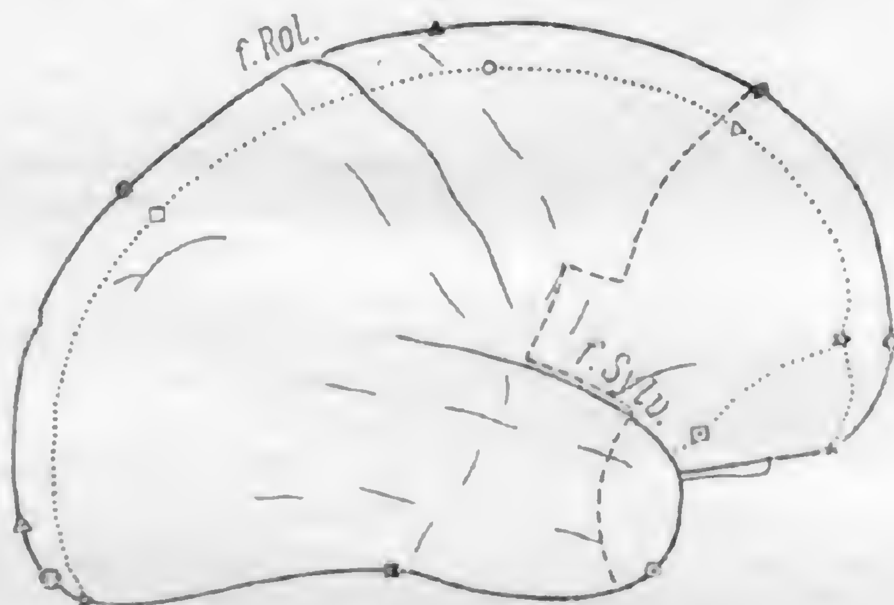


Рис. 60. Очерчено иссечение в правом полушарии в наблюдении А. К. У больного через пять дней после операции наблюдалось преходящее слабо выраженное затруднение называния.

ной не говорил. Наросла слабость в левых конечностях возможно с некоторыми нарушениями чувствительности. Сухожильные рефлексы повысились с обеих сторон, больше слева, отмечался разгибательный подошвенный рефлекс слева и справа с двусторонним клонусом стоп.

На восьмой день началось улучшение. На пятнадцатый день после операции полное исследование выявило следующие изменения по сравнению с дооперационным периодом: речь стала медленнее, отмечались умеренные затруднения при спонтанном письме, написании слов, чтении про себя, письменном счете и небольшие затруднения при чтении вслух, письме под диктовку и списывании.

Этот больной был обследован через год после операции. У него была одна серия припадков через четыре месяца после операции, но позже припадков не было. Спонтанная речь немного улучшилась по сравнению с дооперационным периодом.

Исследование по речевым тестам не выявило изменений по сравнению с состоянием до операции, кроме отсутствия затруднений в устном счете.

Больной А. К. 32-летний мужчина, левша, перенес пулевое ранение в правую лобную область в возрасте 28 лет. Правый глаз был удален, была полная аносмия. На операции по поводу припадков был иссечен на протяжении 2,5 *см* полюс правой височной доли и большая часть лобной доли, которая включала всю третью лобную извилину (рис. 60). При раздражении электрическим током 2-й лобной извилины выше иссеченных полей и теменной области наблюдались некоторые нарушения речи.

На пятый день после операции отмечались затруднения в назывании предметов, хотя больной и думал, что он называет их верно, не было каких-либо двигательных или чувствительных нарушений. Спустя несколько дней этих затруднений в назывании не было.

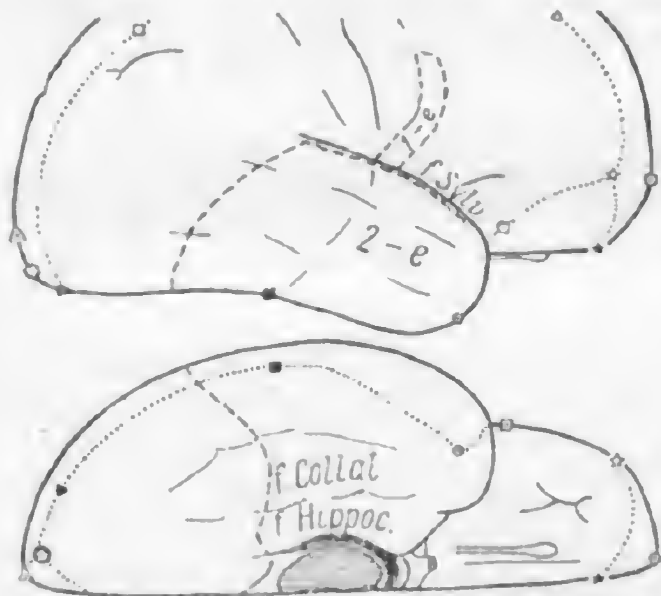


Рис. 61. Больной В. Ми. Во время первой операции были удалены участки извилин, расположенные кпереди от поля лица в передней центральной извилине. Больной был описан как имевший «номинативную афазию и неспособность писать» между четвертым и шестым днем после операции. Речь и письмо восстановились полностью. Через четыре года была удалена височная доля. У больного не отмечались непосредственно после операции затруднения в речи, однако он умер через три дня вследствие реакции на переливание крови.

Больной В. Ми. 15-летний мальчик, правша, страдал припадками, начинавшимися с утраты речи, письма и понимания обращенной речи, хотя больной и сознавал окружающее. На операции выявлены спайки над нижней задней лобной и прилегающей к ней височной областями, область кпереди от моторного поля лица была желтовато-серая и атрофична, она и была удалена (рис. 61).

Между четвертым и шестым днем после операции развилась «номинативная афазия и нарушение письма», вскоре полностью исчезнувшие. Припадки продолжались, и спустя четыре года была удалена правая височная доля по границе, являющейся как бы продолжением книзу линии, начинающейся на 3 *см* кзади от центральной борозды (см. рис. 61). У больного не было речевых нарушений, однако он умер спустя три дня вследствие почечного поражения в результате реакции на трансфузию крови.

Г. ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных по локализации иссечений во всех описанных случаях, где не было опухолей, приводит к неожиданному заключению о том, что сразу после операции дисфазия не встречается часто. Это связано, возможно, с тем, что у больных удалялись именно те области, которые в результате предшествующего поражения явились источником припадков. Только у 5 больных наступившая непосредственно после операции дисфазия не могла быть объяснена истощением, послеприпадочным состоянием или возможным сосудистым тромбированием. Нарушения речи у этих пяти больных быстро исчезли. Восстановление наблюдалось в период времени слишком короткий, чтобы думать о том, что некоторые другие поля взяли на себя функцию иссеченных полей.

В дополнение следует отметить, что области, сходные по локализации и размеру с полями, при удалении которых у части больных сразу возникала дисфазия, у других больных удалялись без возникновения нарушений речи. Таким образом, мы пришли к заключению, что у данных больных удаленная часть мозга сама по себе не была ответственной за возникновение афазии непосредственно после операции. Это показывает, что хирург правильно понимал, какая часть мозга может быть удалена у каждого больного. Следует напомнить, что удаленная часть мозга была патологической. Мы не знаем, какие нарушения речи возникли бы сразу после операции, если бы мозг был нормальным.

На основе нашего опыта, а также данных литературы ясно, что вся доминантная лобная доля впереди задней части 3-й лобной извилины или передние две трети височной доли могут быть удалены у больных с явно нормальным мозгом без возникновения непосредственно после операции афазии. Вызывает ли экстирпация здоровых теменно-височной области или поля Брока афазии непосредственно после операции — остается неясным, судя по сообщениям Буркгардта (1891) и Меттлера (1949). Их больные были оперированы для лечения психических расстройств. У других больных производилось удаление небольшого участка моторных полей для снятия непроизвольных движений и афазия непосредственно после операции не наступала. Другие поля мозговой коры не удалялись у людей с нормально функционирующей мозговой тканью, всегда удаление проводилось по поводу рубцов, опухолей и т. д.

Непосредственной мы считали афазию только тогда, когда она возникала в результате операции. Другими словами, если у больного отмечались нарушения речи до операции, не изменившиеся после нее, то у этого больного афазия не считалась непосредственной, подобных больных было 7.

Известно, что непосредственная афазия сопровождает некоторые мозговые сосудистые расстройства. Корковые поля в в этих случаях сходны по локализации с теми, которые были удалены у некоторых наших больных, тем не менее у этих больных не возникло непосредственно после операции нарушения речи. Объяснить это различие можно предшествующим поражением удаленной области, вызвавшем у наших больных припадки, либо субкортикальными нарушениями при сосудистых расстройствах, либо неизвестными факторами. Мы не знаем может ли удаление определенных специфических корковых полей вызвать все же стойкую непосредственную афазию, так как хирурги избегают удаления тех полей, которые ими рассматриваются как могущие вызвать подобные нарушения речи.

Тип возникающей непосредственно после операции афазии представляет из себя ту или иную форму потери моторной речи, способности называть предметы, обычно сочетающуюся с некоторой слабостью правой стороны тела. Представляется, что локализация иссечения не влияет на тип нарушений речи. Исключением является только 1 больной, у которого была произведена только биопсия лобной и височной областей без последующей экстирпации. У него возникло нарушение, которое может быть названо частичной слуховой невосприимчивостью. Возможно, произошло некоторое повреждение первой височной и поперечной извилин, но эти поля, включая все поперечные извилины Гешля, были экстирпированы у другого больного без послеоперационных непосредственных нарушений в понимании обращенной речи. Возможно, неполноценность слухового восприятия является результатом патологического функционирования контралатеральной, височных и гешлевских извилин.

Другим удивительным фактом было отсутствие непосредственной послеоперационной дизартрии в нескольких случаях экстирпации поля лица в передней и задней центральных извилинах. У этих больных были также удалены одна или несколько извилин, расположенных кпереди или кзади от поля лица. Через несколько дней после операции у них возникла афазия, и затем в периоде восстановления отмечалась заметная дизартрия. Представляется обоснованным заключение, что некоторые другие поля левого полушария (возможно, дополнительное моторное поле) непосредственно после экстирпации центрального (передняя и задняя центральные извилины) поля лица обеспечивают осуществление двигательных речевых реакций.

Операция у больного Д. Ха. (стр. 152) является единственным случаем, когда у человека было проведено полное удаление области Брока и можно было ожидать возникновения афазии. Ее отсутствие можно объяснить либо тем, что зароды-

шевая опухоль (гомартома) или поражение области Брока на первой операции привело к тому, что другие поля взяли на себя эти функции речи, либо тем, что область Брока не является неотъемлемой областью, необходимой для речи.

Легче понять, почему непосредственная афазия у наших больных не наблюдалась после экстирпации задней теменно-височной области, по поводу большого менингиально-мозгового рубца или кисты. У нескольких больных вследствие первичного поражения была заметная афазия, в дальнейшем уменьшившаяся, не наблюдалось каких-либо определенных изменений речи после экстирпации теменно-височной области (один из этих случаев был описан Векслером в 1937 г.). У 3 других была сходная история заболевания, за исключением того, что у них примерно через день после удаления менинго-мозгового рубца в височно-теменной области снова возникала заметная афазия.

Мы показали, что при удалении любого ограниченного, ранее пораженного поля коры левого полушария может возникнуть преходящая афазия, но не обязательно возникновение непосредственной или стойкой дисфазии, если остальной мозг функционирует нормально. Этими удаленными областями были передние две трети лобной доли, все дополнительное моторное поле, вся 2-я лобная извилина, поле лица в передней и задней центральных извилинах и участок, расположенный кпереди от него, центральные поля верхних и нижних конечностей, верхняя теменная долька, надкраевая и угловая извилины, вся первая височная извилина, включая извилины Гешля, передние 7 *см* височной доли, в том числе и островок Рейля, задняя нижняя височная область и вся затылочная доля. Таким образом, если объединить границы экстирпаций, то получится, что все части левого полушария могут быть включены в карту удаляемых участков.

У большинства больных с речевыми послеоперационными нарушениями преходящая афазия держится не более нескольких недель, так как те же поля, которые были удалены у 14 больных, вызвав стойкие нарушения речи, у других больных были удалены без последующих стойких дефектов, и поскольку у всех больных, у которых имелись стойкие нарушения речи, наличие припадков и т. п. указывало на продолжающееся патологическое функционирование мозга, то было сделано заключение о том, что удаление этих участков мозга не обусловило само по себе стойких нарушений. Напротив, у 1 больного после первоначального поражения была афазия и остаточная дисфазия перед теменно-височной экстирпацией. После операции особых изменений речи не отмечалось, и при исследовании девять месяцев спустя, в течение которых не было припадков, речь стала нормальной.

У больных, у которых возник нейропаралитический отек после удаления участка атрофического поражения, может

наблюдаться глубокая афазия. Известно, что у животных действие воздуха и ультрафиолетовых лучей на раскрытый мозг может вызвать патологические изменения не только в полях, подвергающихся воздействию, но и в отдаленных областях (Прадос и др., 1945). Нами были приняты все меры, чтобы уберечь от этих изменений оперируемых, тем не менее они могут иногда наблюдаться. Мы полагаем, что эти патологические изменения отмечались у немногих больных, у которых были стойкие дефекты речи. Если отек проходит, не оставляя патофизиологических изменений, то остаточные нарушения речи в этих случаях могут быть небольшими или вовсе отсутствовать.

У больных с экстирпацией лобного полюса или эксплоративной трепанацией левого полушария частота преходящей дисфазии была наименьшей. При экстирпации различных других частей левого полушария преходящие расстройства речи наблюдались примерно с одинаковой частотой.

Следует напомнить, что эти больные были оперированы потому, что патологическое функционирование мозга было настолько выраженным, что приводило к развитию припадков. Имелось по крайней мере 7 больных, у которых до операции была дисфазия. Это число возможно было бы больше, если бы состояние речи всех больных обследовалось более детально. Удаление участка у этих больных локализовалось в левой лобной области — у 1 больного, в височно-теменной — у 3, в височно-затылочной — у 1, 1 экстирпации не подвергался и в правом полушарии — у 1. Последний был левшой, он описан на стр. 164, у него не было изменения речи после двух экстенсивных экстирпаций в правой лобной, теменной и височной областях. У остальных отмечалось нарастание нарушений речи после операции, за исключением одного, у которого не отмечалось изменений речи, по сравнению с дооперационным периодом непосредственно после операции, а девять месяцев спустя наблюдалось улучшение речи.

У обезьян патологически-функционирующий мозг также может вызвать большие нарушения, чем удаление тех же полей, как это показано Моррелем, Робертсом и Джаспером (1956). В их экспериментах на разные корковые поля помещались желеобразные кружочки из окиси алюминия, вызывавшие хроническое эпилептогенное поражение. Нормальный альфа-ритм на электроэнцефалограмме блокировался световыми мельканиями, применявшимися как безусловный раздражитель. Если безусловному раздражителю предшествовал щелчок, то мог образоваться условный рефлекс на слуховой раздражитель, в результате чего альфа-ритм блокировался щелчком. Если эпилептогенный фокус находился в одной из задних височных областей, то у обезьян теряется способность к образованию

условного рефлекса на звуковой раздражитель. Если затем провести широкое удаление не только участка, лежащего под диском, но и окружающую кору, то у животного может быть снова образован условный рефлекс на слуховой раздражитель.

У нас имеется недостаточно случаев в каждой группе (за исключением удаления височной доли) для того, чтобы провести специальное сравнение типов преходящей дисфазии, возникающей после удаления различных специальных полей. Мы знаем, что определенные поля могут быть иссечены без вреда, если только остальной мозг функционирует нормально.

Без последующей стойкой дисфазии удалялась вся лобная доля кпереди от одной или двух извилин впереди поля лица в передней центральной извилине. Ничего интересного в отношении преходящей дисфазии, которая при этом наблюдалась, не происходило, кроме увеличения затруднений в экспрессивной речи.

Стойкая дисфазия не появилась при удалении всей дополнительной моторной области. У больных с этой локализацией удаленных участков среди симптомов преходящих нарушений отмечались «расстройства быстрых и комплексных движений», как это описано Этельбургом (1951) для речи и других движений и Пенфильдом и Велчем (1951) для движений другого типа, чем речь.

Удаление поля лица в роландовой борозде и области кпереди от него (нильсеновская область Брока) могут не вызвать стойкой афазии. Преходящие нарушения включают дизартрию и другие затруднения подобные тем, которые указаны Хедом в его описании вербальной афазии. Дизартрия может развиться не сразу, а через несколько дней после операции. Это запаздывание должно быть соотнесено с тем фактом, что удаляемое поле было ранее поражено.

После иссечения 2 лобной извилины могут возникнуть только преходящие нарушения письма и других сторон речи. Удаление передней и задней центральной извилин выше поля лица может вызвать преходящую афазию.

За исключением единственного запутанного случая с удалением гамартомы, захватившей область Брока, полного удаления задней части левой 3-й лобной извилины в доминантном полушарии в этой группе больных не проводилось. Меттлер (1949) утверждал, что двустороннее удаление области Брока не вызывает афазию, однако удаленные поля не были уточнены с помощью раздражения или при аутопсии. Джефферсон (1950) также указывал, что он удалил поле Брока без последующей афазии, однако автор не сообщает о способе определения поля. Является или нет область Брока необходимой для речи у взрослого, окончательно не разрешено. Если принять ее определение по Нильсену (1946) — «одна извилина кпереди поля лица в перед-

ней центральной извилине», то она может быть удалена, вызвав лишь преходящую афазию. Мы полагаем, что возможно вся 3 лобная извилина может быть удалена у взрослого с последующим возникновением только преходящей афазии, если только остальная часть этого полушария функционирует нормально.

Передние 7 *см* височной доли, включая островок Рейля, могут быть удалены, что приводит лишь к преходящей афазии. Тип нарушений речи после височной лобэктомии может быть различным, однако обычно наблюдается транзиторная глобальная афазия. Длительные нарушения речи, наблюдаемые при опухолях и сосудистых заболеваниях, не встречаются при иссечении атрофического височного участка. Пока что мы не смогли выявить корреляцию между первыми признаками афазии или признаками, исчезающими в последнюю очередь, и стороной поражения.

Удаление всей 1-й височной извилины, надкраевой и угловой извилин и всей лобной доли может вызвать только преходящую дисфазию. Нет достаточно детально изученных случаев с одним из этих трех видов экстирпации для того, чтобы определить характер преходящих расстройств речи. Можно использовать, конечно, отдельные случаи, например больной И. Ма (стр. 143), у которого отмечались заметные затруднения понимания обращенной речи после экстирпации части надкраевой извилины. Соседняя кора, возможно, в это время функционировала патологически. Однако после удаления по крайней мере части этой соседней области коры у Х. Н. (стр. 157) тип нарушения был не вполне тем же.

Поразительны затруднения при письме после удаления частей 2-й и 3-й лобных извилин у А. До (стр. 137). Мы могли рассматривать это почти как изолированное нарушение, если бы полагались полностью на применявшиеся для исследования речи простые тесты, однако более обширные психологические пробы выявили также глубокие изменения в сфере речи. Можно сослаться на заметные затруднения при чтении, связанные с опухолью затылочной доли, или на заметные дизартрические нарушения у человека с опухолью поля лица в передней центральной извилине, однако мы не располагаем данными детального психологического обследования для того, чтобы показать, какие иные дефекты могли иметь место.

Как показывают проведенные нами экстирпации, *любое ограниченное, поврежденное ранее поле доминантного левого полушария может быть удалено, не вызывая ни непосредственной, ни стойкой афазии, если только остальной мозг функционирует нормально* (курсив ред.).

Если больной перенес экстенсивное поражение левого полушария до двухлетнего возраста (и возможно много позже), то все полушарие может быть удалено, при этом стойкой афазии

не возникает, но при выполнении некоторых вербальных проб оценки интеллекта могут получиться низкие результаты. Неизвестно, какой должна быть предельная величина удаляемого участка левого полушария, чтобы не вызвать у нормального взрослого человека стойких расстройств речи. Случай Золлингера (1935) с левой гемисферэктомией при опухоли у взрослого показывает, что речь в какой-то степени может восстановиться. Однако больной вскоре умер, что не позволило определить, мог ли он пользоваться речью. Гилье (1954) также удалил в связи с опухолью левое полушарие у 13-летнего мальчика, при этом речевая функция до некоторой степени восстановилась. В нашем случае у К. И. (стр. 162) сохранилась некоторая активно используемая речь после полного удаления левой височной и затылочной долей при патологически функционировавшем оставшемся мозге, однако чтение, письмо и счет были очень сильно нарушены. Тот факт, что у больного имелась афазия после первоначального поражения, которое повторно возникло после экстирпации рубца в левом полушарии, показывает, что в этом случае левое полушарие по-прежнему принимало участие в функции речи. Многие авторы допускают, что гомологичное поле противоположного полушария берет на себя функцию пораженного поля. Мы не смогли найти в литературе удовлетворительных случаев, где бы афазия при поражении левого полушария исчезла, а затем вновь возникла при поражении правого. Случай такого типа, который приводит Бремвелл (1898), являются случаями псевдобульбарного паралича с моторной слабостью мышц, используемых для артикуляции, речь при этом была нормальной. Если двустороннее удаление поля Брока, как утверждал Меттлер (1949), не вызывает стойкую афазию, тогда при моторной речи должны функционировать некоторые другие поля, а не противоположное поле Брока. Двустороннее разрушение задних сильвиевых полей вызывает затруднения или полную потерю слуха, однако, нет данных за то, что второе повреждение в правом полушарии вызывает нарушения речи.

Наши данные показывают, что затруднения в понимании речи, например после экстирпации теменно-височной области, возникают снова в том виде, в каком они были после первичного поражения. Мы не имеем ясных доказательств того, что правое полушарие может на себя взять только одну какую-нибудь сторону речевой функции. Таких доказательств нет также и в литературе.

Поражение определенной локализации может проявляться в специфических клинических синдромах. Поражение в области поля лица в передней центральной извилине и поля Брока может вызывать дисфазические нарушения, которые относятся преимущественно к экспрессивному типу. Это не означает, что

центры праксиса и другие центры движений губ и т. п. разрушены. Нет специфического участка, где бы хранилось то, что Нильсен (1946) называет моторными энграммами речи. Обширные участки коры и подкорки проявляют активность во время произнесения предложений. Происходит, несомненно, передача импульсов от передней центральной извилины ко всему комплексу мускулатуры, необходимому для речи, это и связано с активностью поля Брока или другого речевого поля. Однако локализованного поля артикулированной речи в извилине Брока нет. Извилина Брока есть только часть целого.

В общем мы считаем, что поражение вблизи стыка теменной и затылочной долей доминантного полушария может вызвать дисфазические нарушения с наиболее резко выраженными затруднениями зрительного восприятия. Однако в угловой извилине нет локализованного центра для узнавания букв, цифр или слов. Одной из главных причин, задержавших прогресс, является принятие таких положений, как представление о том, что восприятие разделяется на: первое — сознательное восприятие сенсорных впечатлений и второе — связывание содержания восприятия с другими образами — процесс, который может прерваться на том или другом уровне поражения. У нас имеется только несовершенное представление о точном механизме восприятия, и мы не знаем, встречаются ли эти две стадии в действительности. Например, фон Сенден (1932) показал, что у детей старшего возраста после удаления врожденной катаракты потребовался длительный период времени, пока появилась оценка ребенком зрительного восприятия. Эти дети, даже несмотря на то, что зрительный аппарат стал нормальным, неспособны использовать зрительные показания до тех пор, пока зрительные раздражители не предъявлялись повторно в течение многих недель.

Теория необходима, но термины, такие, как агнозия, особенно если ее разделяют на зрительную вербальную, зрительную литеральную и т. д., не дают ничего, а только запутывают нас. В литературе нет случаев изолированной зрительной вербальной агнозии без других дефектов, способность узнавать иногда некоторые слова все же остается, что можно выявить, если исследование будет достаточно детальным. Мы должны отмечать, что при осмотре видит и делает подобный больной, а не применять такие термины, как зрительная вербальная агнозия и слуховая агнозия. Как мы уже отмечали, существование этих симптомов никогда не было доказано. С точки зрения терминологии, мы предпочитаем термин Джексона «парциальная имперцепция».

Мы не будем описывать здесь различные синдромы, которые, несомненно, встречаются в клинике,— такие, как синдром Герстманна и т. п. Следует отметить, однако, что после удале-

ния корковых полей, которое могло вызывать подобные синдромы, мы не наблюдали стойких дефектов.

Повреждения той же локализации могут сопровождаться различными симптомами в зависимости от природы повреждения. Острота возникновения, степень разрушения определенной области, влияние операции на кровоснабжение пострадавшей области и других областей — все может иметь значение в возникновения конечных симптомов и признаков. Ризе (1949) написал об этом прекрасную статью.

Допустим, что у двух человек природа повреждения и локализация повреждения одинаковы, однако при этом тип нарушения речи может быть различным. Это различие, как мы полагаем, может быть связано с вариациями преморбидных способностей двух индивидуумов — способности грамотного писать, читать, производить арифметические операции и других навыков. Различные типы дизлексии могут возникнуть от того, какая система использовалась при обучении ребенка чтению. Если у человека, который выучил два или больше языков, страдает в результате поражения мозга один язык, то также страдают и другие языки. Как показали Миньковский (1928) и другие, первым восстанавливается не обязательно тот язык, которому обучался человек вначале, или который он знал лучше. Имеют значение многочисленные психологические факторы, определяющие то, какой язык страдает больше всего и какой быстрее восстанавливается и т. д. Для различных языков нет различных анатомических субстратов, а существует один и тот же субстрат.

Какую роль играет в речи дополнительная моторная область? Припадки, электрическая остановка речи и повреждение левой дополнительной моторной области могут вызвать нарушение речи. Когда вовлекается субдоминантная дополнительная моторная область, может возникнуть временная дисфазия. Если повреждение локализуется в доминантном полушарии, то может возникнуть как дисфазия, так и дизартрия. Может быть удалена вся дополнительная моторная область и в результате возникает не больше, чем временная дисфазия. Только благодаря тому, что был известен эффект электрического влияния, можно было предвидеть, что дополнительная моторная область может быть как-то связана с речью. Позже имелись случаи, как в литературе, так и наши собственные, в которых при поражении этой области наступала дисфазия (Робертс, 1952).

Дополнительная моторная область снабжается передней мозговой артерией. Как хорошо известно, наиболее важные речевые области находятся в зоне средней мозговой артерии. Области, снабжающиеся как передней, так и задней мозговыми артериями, могут быть частично «тренированы» в отношении речи.

Степень тренировки может различаться у различных людей, о чем свидетельствует наличие или отсутствие дисфазии при повреждении в областях, снабжаемых передней и задней мозговыми артериями. Когда разрушается область, снабжаемая средней мозговой артерией в доминантном полушарии, то для речи используются эти области.

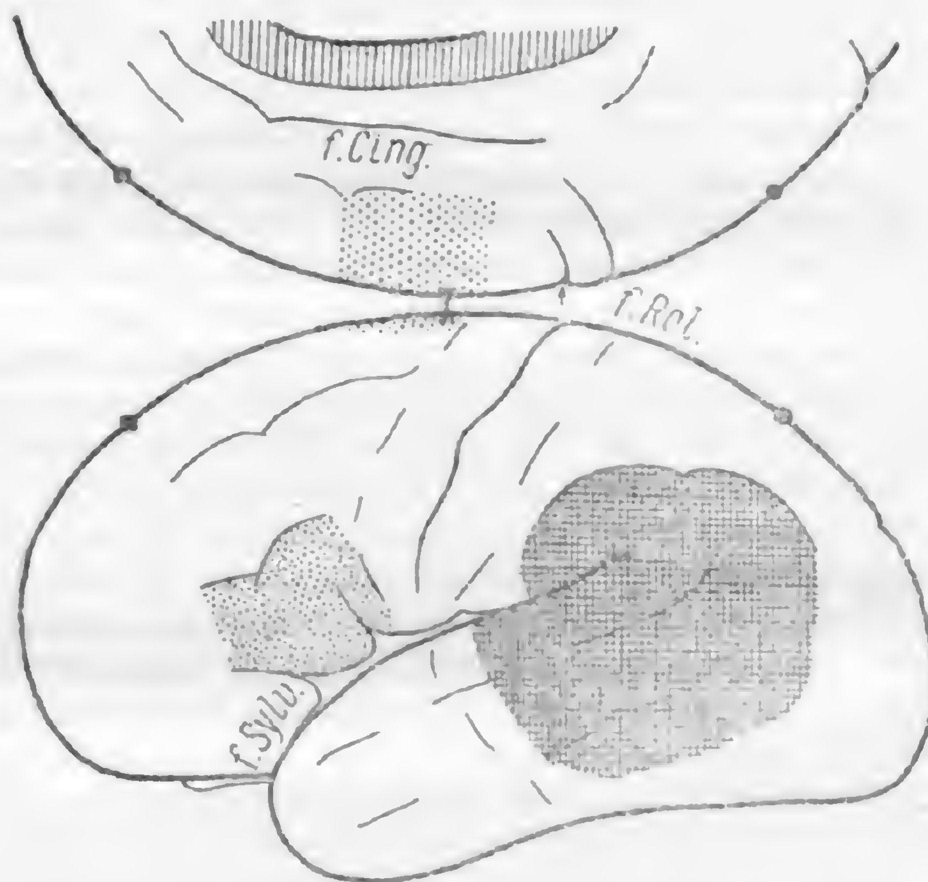


Рис. 62. Три речевых поля, которые, как мы полагаем, различны по важности. Заднее, или теменно-височное поле является наиболее важным. Переднее, или поле Брока, следующее по важности, однако без него некоторые больные в конце-концов могут обойтись. Без верхнего, или дополнительного моторного поля, можно обойтись, однако, возможно, оно становится очень значительным при поражении других речевых полей.

Утверждение Джексона, что повреждение вызывает негативный эффект, а действие остающегося мозга оказывает положительное влияние на состояние речи, требует небольшой поправки. Оставшаяся часть мозга может быть патологической, и этот остающийся, но в какой-то мере измененный мозг, давая разряды, может оказать определенное влияние на «положительный эффект». Гебб и Пенфильд (1940) установили, что некоторые из симптомов повреждения лобных областей могут быть обусловлены не утратой самой ткани, а нарушенной функцией оставшейся ткани. Пенфильд и Хэмфри (1940) показали, что хроническая прогрессивная дегенерация может продол-

жаться в области местной корковой атрофии на протяжении ряда лет. Дисфазия может быть вызвана не повреждением как таковым, а разрядами в остальном патологическом мозгу.

Мы считаем, что самой важной областью мозга для речи является задняя височно-теменная область (рис. 62), включающая заднюю часть 1-й, 2-й и 3-й височных извилин за веной Ляббе, надкраевую и угловую извилины. Следующей по значению для речи областью является область Брока, включающая все три части извилины кпереди от поля лица в передней центральной извилине. Дополнительная моторная область, расположенная на медиальной и частично верхней поверхности полушария впереди поля ноги передней центральной извилины, не является необходимой. Тем не менее, повреждения этого участка мозга могут вызвать длительную афазию и это может быть очень важно, если разрушены и другие речевые области.

Если разрушена одна речевая область, то в осуществлении речевого процесса участвуют соседние области коры и другие речевые области.

1. Механизм речи

Ребенок обучается говорить с помощью многочисленных попыток повторять услышанные звуки, а также наблюдения за тем эффектом, который производят на окружающих формируемые им звуки. Глухой ребенок может обучиться говорить путем подражания движениям губ, а слепой — без использования зрения. Однако у слепого, у глухого и неграмотного речь не так полно развита, как у нормального грамотного человека.

Мы не придаем большого значения теории, что изменение преобладающей речи у человека может привести к изменению доминантности полушария в отношении речи. Точка зрения, что поскольку мы живем в мире правшей, все должны быть правшами — несостоятельна из-за многих психологических факторов. Что бы случилось, например, с бейзболом, если бы не было игроков левшей. Наоборот, мы за большее использование обеих рук.

Мы бы хотели высказать следующие соображения по вопросу о механизмах речи.

Понимание речи возникает после поступления слуховых импульсов в оба полушария и в высшие отделы мозгового ствола в процессе взаимодействия импульсов между высшими отделами мозгового ствола и височно-теменно-затылочной областью. Восприятие прочитанного происходит после того, как в оба полушария и в высшие отделы мозгового ствола приходят зрительные импульсы во время взаимодействия импульсов мозгового ствола и височно-теменно-зрительной области левого полушария. Импульсы, возникающие в результате взаимодейст-

вия высших отделов мозгового ствола и левого полушария, могут быть переданы в двигательную кору любого полушария, а потом — на конечный общий путь — к мышцам, используемым для речи, эти процессы обусловливают моторную сторону речи. До того, как импульсы передаются к той или иной области двигательной коры между областью Брока и высшими отделами ствола мозга, также может происходить взаимодействие. Если поле Брока нарушено, то такое взаимодействие может происходить между некоторыми другими частями левого полушария (например, дополнительным моторным полем и высшими отделами ствола).

Если слуховая область одного полушария разрушена, то используется слуховая область другой стороны. Лишь в тех случаях наступает временная дисфазия, когда поражение происходит слева, и при этом повреждаются клетки или пути, связанные с высшими отделами мозгового ствола и используемые при осмысливании речи. Стойкая афазия возникала в тех случаях, когда была нарушена функция и этих областей или поражение было более обширным. Одновременно с речевой терапией стойкой дисфазии следует пытаться восстановить нормальное состояние областей мозга с патологической активностью или удалить эти участки. В некоторых случаях удаление области, дающей эпилептогенные разряды, делает возможным восстановление речевой функции. Правое полушарие начинает принимать участие в процессах понимания речи и произношении только после обучения.

Д. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Для сравнения типов дисфазии, возникающих после удаления различных специфических речевых областей, нет достаточного числа специально изученных случаев. Тем не менее, на основании отдельных случаев можно предположить, что при определенных экстирпациях коры могут быть выявлены специфические нарушения речи.

2. Ограниченные удаления любой, ранее поврежденной области левого полушария могут сопровождаться только временной дисфазией, при условии, если остальной мозг функционирует нормально.

3. Ведущую роль в осуществлении процесса речи играет задняя височно-теменная область, на втором месте по своему значению стоит область Брока и на третьем дополнительная двигательная область.

4. Стойкая дисфазия может возникнуть при нарушении функции или же при обширном разрушении левого полушария. Для того, чтобы больному создать наилучшую возможность для восстановления речи, следует восстановить нормальную функ-

цию или удалить всякий патологически работающий участок мозга.

5. Предполагается, что понимание речи возникает после того, как в высшие отделы мозгового ствола и обе кортикальные слуховые зоны поступают импульсы, при взаимодействии между высшими отделами ствола мозга и левым полушарием.

Возникшие в результате взаимодействия между высшими отделами мозгового ствола и левым полушарием импульсы идут к обеим моторным кортикальным зонам и оттуда — к общему конечному пути, к мышцам, которые используются в речи,— спонтанная речь происходит при осуществлении этих процессов.

ГЛАВА X

ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОЕ ОБСУЖДЕНИЕ (В. П.)

А. РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ЧАСТЬ

В первой половине XIX в. предполагалось, что мозг это такой орган, который функционирует как единое целое и что все его части равноценны. Галль оспаривал это представление, но то, что он создал абсурдную псевдонауку, называемую френологией, дискредитировало его анатомические исследования. Специалисты-медики смотрели на френологию с еще большим подозрением после того, как Галль сделал ее модной и прибыльной.

В 1861 г. французский хирург П. Брока, дав описание 2 больных, потерявших речь в результате повреждения задней части 3-й левой лобной извилины, вызвал широкое обсуждение этого вопроса.

Через 9 лет Фритч и Гитциг (1870) с помощью электрического раздражения обнаружили существование двигательной области в коре головного мозга собаки.

Таким образом, оказалось, что речь и движение каким-то образом локализованы в коре. Следовательно, физиологи и анатомы, утверждавшие, что в мозгу могут существовать ряд

раздельных механизмов, которые можно продемонстрировать в эксперименте, объединялись с клиницистами. Последовавшая за этим бурная деятельность принесла богатые плоды. Молодой Давид Феррье поспешил обратиться к Королевскому обществу, возбужденно провозглашая, что теперь следует ожидать развития научной френологии.

Но вопрос о локализации речевых механизмов по-прежнему оставался исключительной заботой клиницистов. Конечно, вряд ли это могло быть иначе, так как только человек обладает речью — этой удивительной способностью. Строение мозга человека обеспечило его способность создавать и изучать язык, где бы ни находились люди — в Южной и Северной Америках, Австралии, на отдаленных островах Тихого океана — всюду они научились жить вместе и разговаривать друг с другом, пользуясь языком, который они сами же создали.

Рассел Брейн (1955) подытожил обсуждение вопроса о происхождении и природе языка следующим образом. «Речь является таким средством общения, в котором для передачи мыслей, для пробуждения чувств, для вызова действия используются символы. В устной речи этими символами являются звуковые, в письменной — зрительные комплексы. У слепых роль зрительных символов играют тактильные ощущения, а у глухих и немых устную речь заменяют жесты».

Итак, человек изобрел различные средства общения, передавая другим людям идеи с помощью символов. Слова — это символы идей независимо от того, сказаны они или написаны, или же используются в виде непроизнесенных формулировок в уме. В связи с использованием слов в качестве символов, в мозгу человека возникла выраженная латерализация и локализация функций. С точки зрения сравнительной физиологии это — явление необычайное, но не больше, чем возникновение языка.

По внешнему виду мозг человека не так сильно отличается от мозга собаки или обезьяны, лишь изменение его внутренней организации сделало возможным речь. Предметом нашей монографии и явились эти структурные особенности. Благодаря этим особенностям человек может передавать свои открытия другим людям и увековечивать их во все возрастающей совокупности человеческих знаний.

В течение 40 лет, последовавших за открытием Брока, клиницисты предлагали новые термины, и к началу XX в. уже имелась терминология речевых нарушений: афазия, аграфия, алексия, анартрия, афемия, словесная слепота, словесная глухота, моторная афазия, сенсорная афазия, тотальная афазия.

Постепенно было достигнуто общее согласие в том, что дефекты речи, определяемые этими терминами, за исключением

анартрии[1], вызывались при повреждении в одном доминантном полушарии. Имелось согласие в том, что левое полушарие доминантно по отношению к речи, и что подобные же повреждения субдоминантного полушария не вызывают таких нарушений. Кроме того, было установлено, что повреждения центральной нервной системы, начиная от среднего мозга и ниже (рис. 63), не вызывают афазии.

В работе Вернике (1874) были представлены 10 случаев афазии. В 2 из них (случай 2 и 9) при аутопсии выявилось,

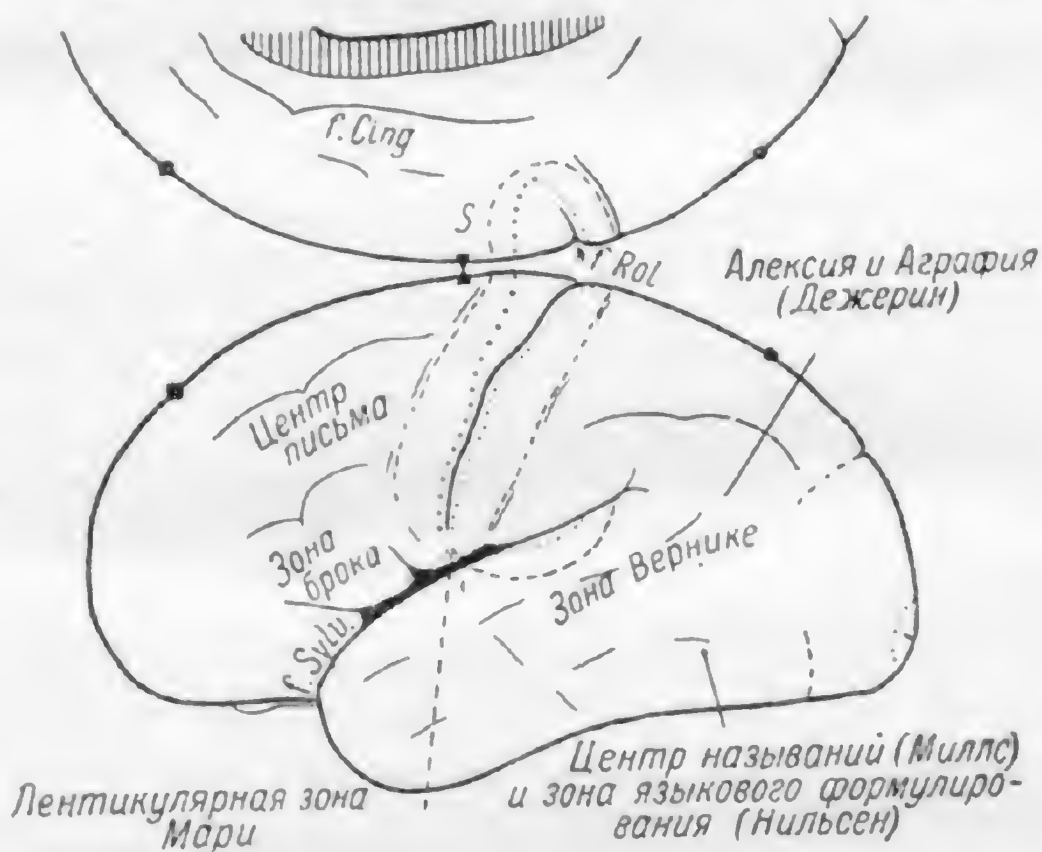


Рис. 63. Схема локализации при афазии, составленная на основе материалов различных клиницистов. S указывает на верхнее корковое речевое поле.

что сосудистое повреждение охватило первую височную извилину вместе с ее связями со второй височной извилиной. Оба больных, как он писал, «страдали сенсорной афазией». Следует добавить, что в каждом из этих 2 случаев имелись деструктивные изменения мозга также и вне височной области коры — факт, который он не рассматривал. Вернике утверждал, что в первой височной извилине вместе со слуховой зоной должно существовать словесное хранилище или словесная «сокровищ-

[1] Анартрию можно определить как затруднение артикуляции при произношении слов. Она является двигательным феноменом и может быть вызвана повреждением двигательной области, относящейся к лицу и расположенной в коре любого из полушарий. Термины «анартрия» и «дизартрия» неизменно применяются для описания затруднения в использовании рта, языка и глотки для речи.

ница», из которой черпаются слова при речи. Он предположил также, что звуковой образ разрушается при ограниченном повреждении, расположенном более кзади от слуховой зоны.

Таким образом, Вернике описал явления, которые стали называться сенсорной афазией, и установил, что повреждение, вызывающее ее, локализуется в первой и второй височной извилинах. Но он не считал, что это противоречит признанию наличия другой формы афазии — так называемой моторной афазии, возникающей, как было ранее показано Брока, при повреждении задней части лобной доли.

Вернике создал ряд схем (см. рис. 16), иллюстрирующих его положение о наличии связей между различными речевыми зонами коры. Им было показано, что при повреждении этих связей может возникнуть проводниковая афазия. Он считал, что у больного № 1 была почти чистая аграфия. У больного № 3 затруднение в письме значительно восстановилось, но имелась резко выраженная алексия. Локализация повреждения у этих двух больных была неизвестна, так как оба были живы. Вернике, однако, думал, что при большем восстановлении эти больные станут примерами «чистой алексии» или «чистой аграфии». Он считал, что эти больные пройдут нормальную эволюцию «сенсорной» и «проводниковой афазии».

Работа Вернике является ярким примером усилий, сделанных клиницистами для выявления чистых форм или вариантов афазии, которые в действительности не существуют, как не существует и центров, функционирующих исключительно как центры регуляции речи.

Таким образом, с именем Вернике стали связывать 1-ю височную извилину (рис. 63), так же как с именем Брока — 3-ю лобную. Но, конечно, насколько вытекает из материала Вернике, поле Вернике должно было бы включать также заднюю часть 2-й височной извилины и как угловую, так и супрамаргинальную извилины вместе с возможными структурами в их глубине (рис. 64). Пьер Мари (1926) пересмотрел прежние работы французских клиницистов и считал, не без некоторых оснований, что попытка подразделить афазию на разные виды зашла слишком далеко и что все больные афазией имеют какой-то дефект понимания речи (точка зрения, выдвинутая в этом же году Хедом). Мари отрицал, что поле Брока играет какую-либо роль вообще в возникновении афазии. «Левая 3-я лобная извилина не играет никакой специальной роли в функции речи». Он указывал, что повреждение как левой, так и правой лентикулярной зоны (см. рис. 63, а также рис. 68) вызывает анартрию и что афазия Вернике единственно истинная афазия. С точки зрения Мари афазия может появиться вместе

с анартрией или без нее в зависимости от того, вовлечена ли также лентикулярная область.

Эта точка зрения не была общепринятой среди членов неврологического Парижского общества и последние организовали ряд важных дискуссий по афазии, на которых Дежерин и другие защищали положение Брока о том, что повреждение заднего конца 3-й лобной извилины должно вызывать афазию. Мадам Дежерин (1908) поддерживала своего мужа, указав Мари на



Рис. 64. На поверхности нормального человеческого мозга указаны поля доминантного полушария, имеющие отношение к речи, — поля, локальное поражение которых или электрическое вмешательство вызывают афазию.

Сравнение этого фото с рис. 67 и 12 показывает, какие большие различия обнаруживаются в бороздах мозга взрослого человека. Надкраевая извилина в конце латеральной борозды (сильвиевой) и угловая извилина в конце верхней височной борозды помечены соответственно буквами *М* и *А*, как и на рис. 67; протяженность этих глубоких извилин видна на поперечном сечении на рис. 73 и 74. Линия из маленьких белых точек показывает центральную роландову борозду; линия из больших расположенных дальше друг от друга белых точек, — сильвиеву борозду. Ряд кусочков бумаги показывает расстояние в сантиметрах от верхнего переднего конца височной доли.

важность соединительных, идущих от заднего конца 3-й лобной извилины, волокон, которые должны быть прерваны при повреждении лентикулярной зоны (*1* на рис. 68). Эти соединительные волокна, считала она, независимы от двигательных волокон во внутренней капсуле.

Задний височный отдел был впоследствии назван Чарльзом К. Миллсом «центром называния», а Нильсен назвал «полем речевых формулировок» область, локализованную примерно там же (37-е поле Бродмана, рис. 5).

Изучение с помощью метода раздражения области продольной борозды привело нас к заключению, что в доминантном полушарии имеется 3-я зона, относящаяся к речи (Пенфильд, 1950). Она расположена в продольной борозде (на рис. 63), между двигательным полем ноги и дополнительным моторным полем (рис. 10). Эта область может быть названа верхней речевой зоной (дополнительной моторной).

Схема локализации (см. рис. 63) должна напомнить наблюдения многих серьезных клиницистов, которые описывали больных с различными симптомами и различными поражениями доминантного полушария (не только поверхности больших полушарий, но и в глубине). Наблюдавшиеся при этом картины речевых нарушений обсуждались в IV главе и, как уже указывалось, представляют собой вклад, значение которого сохранится надолго.

Многие неврологи, имен которых нет в этой сводке, сделали не менее важный вклад в решение проблемы. Это — Хьюлинг Джексон, Генри Хед, Арнольд Пик, Теодор Вейзенбург, М. Минковский, Рассел Брейн, Т. Алажуанин, Макдональд, Кричли и другие, работа которых обсуждается в IV главе.

Наше дальнейшее обсуждение будет касаться трех разных зон коры мозга, с которыми связана речевая функция. Приблизительные очертания поверхности этих зон нормального мозга даны на рис. 64, как задняя, передняя и верхняя.

Б. ОПРЕДЕЛЕНИЯ

До того, как перейти к дальнейшему, следует коротко остановиться на некоторых определениях.

Афазия (или дисфазия) может быть определена как нарушение идеационной стороны речи в отличие от дефектов в речевой артикуляции. Афазия характеризуется разной степенью нарушений: идеационного компонента экспрессивной речи, чтения, письма, называния, а также неполноценного понимания обращенной речи. Афазия обычно проявляется в неправильном использовании слов, заменой сходными словами, персеверацией при использовании слов (персеверация — это тенденция использовать слово неадекватно после того, как оно только что было использовано правильно).

Дизартрия (анартрия) может быть определена как затруднение в артикуляции слов. Она выражается в нарушении движений дыхательных мышц и мышц голосового аппарата, так же как и губ, языка, глотки.

Доминантность полушарий в отношении речи. Доминантным, или главным полушарием в осуществлении речевой функции является то полушарие, заболевание или повреждение которого может вызвать афазию.

Большие полушария головного мозга по форме и по рисунку извилин и борозд никогда дважды не повторяются. Сравните левое полушарие на рис. 64 и 67. Со времени рождения двигательные и сенсорные области начинают выполнять свою функцию передаточной станции. В это время речевые зоны пред-

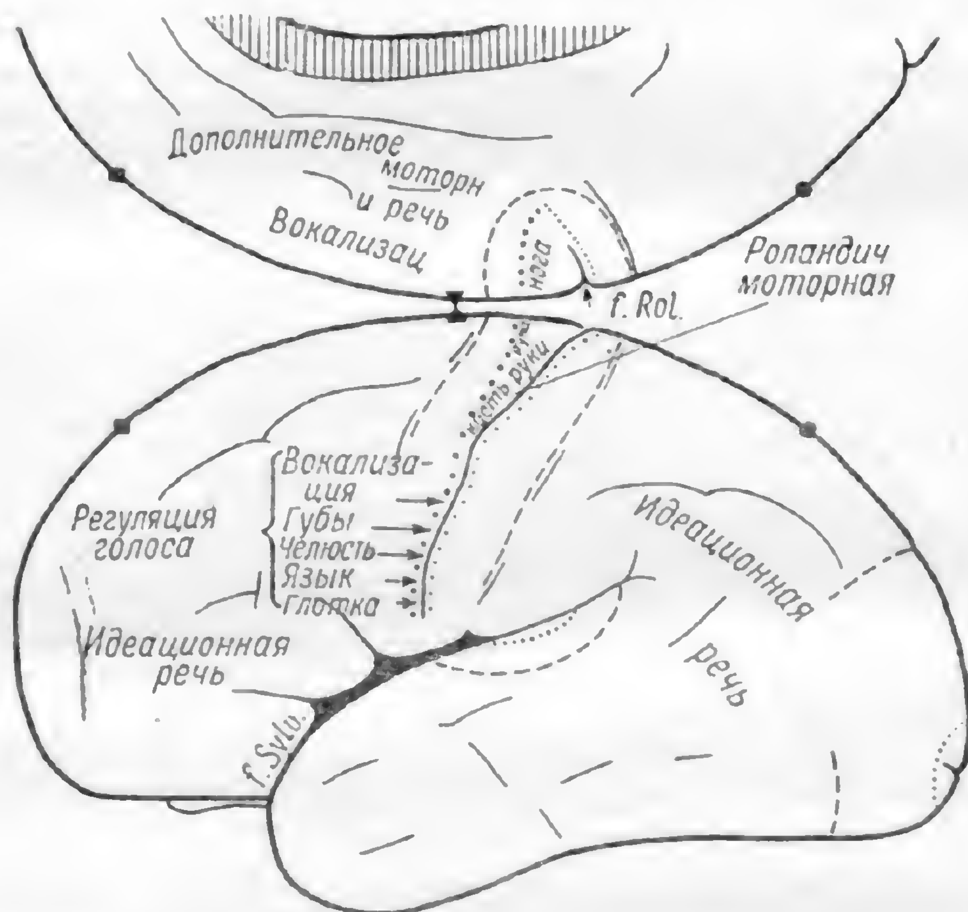


Рис. 65. Суммарное изображение полей коры доминантного полушария, имеющих в норме отношение к семантической речи.

Эти выводы сделаны исключительно на основе данных, полученных при установлении с помощью электрического вмешательства карты функциональных зон мозговой коры. См. главы VII и VIII. Ср. с рис. 72.

ставляют собой «чистые листы», на которых еще ничего не написано. В преобладающем большинстве в левом полушарии и редко — в правом развиваются три кортикальные речевые зоны (см. рис. 66). Но небольшое повреждение в детстве может вызвать некоторое смещение обычной локализации этих зон в пределах левого полушария. Большее повреждение в задней речевой зоне может привести к тому, что весь речевой аппарат разовьется в гомологично расположенных кортикальных зонах правого полушария [1].

[1] В главе VI было показано, что повреждение, ограниченное речевой областью коры, не вызывает изменения доминантности руки, как и повреж-

На основе обобщения наших собственных наблюдений, касающихся речи, мы можем считать, что в коре мозга взрослого человека имеются области, связанные с регуляцией речевой мускулатуры, и другие области, связанные с идеационными процессами речи.

1. *Моторные механизмы речи*

Наши знания об этих областях получены главным образом при электрическом раздражении коры мозга мужчин и женщин, находящихся в сознании.

Вокализация была впервые вызвана при раздражении в правом полушарии, а затем много раз при раздраженни в том и другом полушариях участка передней центральной роландовой извилины—между участками, соответствующими движению руки и глотки (Пенфильд, 1938) (см. рис. 7). Иногда при повторном раздражении, когда уточнялись место раздражения и особенности ответа, оказывалось, что вокализация является реакцией на раздражение небольшой области, расположенной между центрами движения верхней части лица и губ (см. рис. 65).

Впоследствии было показано, что вокализация может быть также вызвана раздражением любой стороны дополнительной моторной области (Пенфильд и Расмуссен, 1950). Это означает, что имеются четыре кортикальные зоны, в ответ на раздражение которых слабым электрическим током больной, лежащий в полном сознании на операционном столе, издает протяжный гласный звук, который он не в состоянии прервать, до тех пор, пока у него не захватывает дыхание. После вдоха он вновь продолжает вокализацию, как и прежде. У животных отсутствует такой врожденный передающий механизм вокализации в двигательной коре[1].

Регуляция голоса. Любопытно, что это наиболее удивительное различие корковых реакций человека и животных. Вероятно, оно связано со способностью человека к речи. Другой удивительной особенностью моторной области коры человека, которая тоже может быть связана с речью и письмом,

---

дение области руки в коре не влияет на расположение речевой зоны. Большое повреждение в раннем детстве может вызвать леворукость и может сместить центр речи в правое полушарие, но это происходит только потому, что поражение вовлекает как двигательную область речи, так и другие речевые зоны.

[1] Вокализация здесь — голосовые реакции при раздражении мозга. Лейтон и Шеррингтон (1917) отмечали, что они не могли получить вокализации у антропоидов при раздражении фарадическим током. Фридман (1934), с другой стороны, сообщил, что он вызвал лай при раздражении моторной извилины у собаки — наблюдение, которое требует проверки. Вильбур Смит (1941) вызвал какую-то форму вокализации при раздражении у обезьян поясной извилины

является то, что движения рта (см. рис. 65) и руки локализуются в больших участках этой области. Очевидно также, что корковая регуляция голоса, включая и артикуляторные движения и вокализацию, локализуется между двумя главными полями, связанными с идеационной речью, одним — задним, и другим — передним (см. рис. 65), гомологичная область регуляции речи на субдоминантной стороне показана на рис. 75.

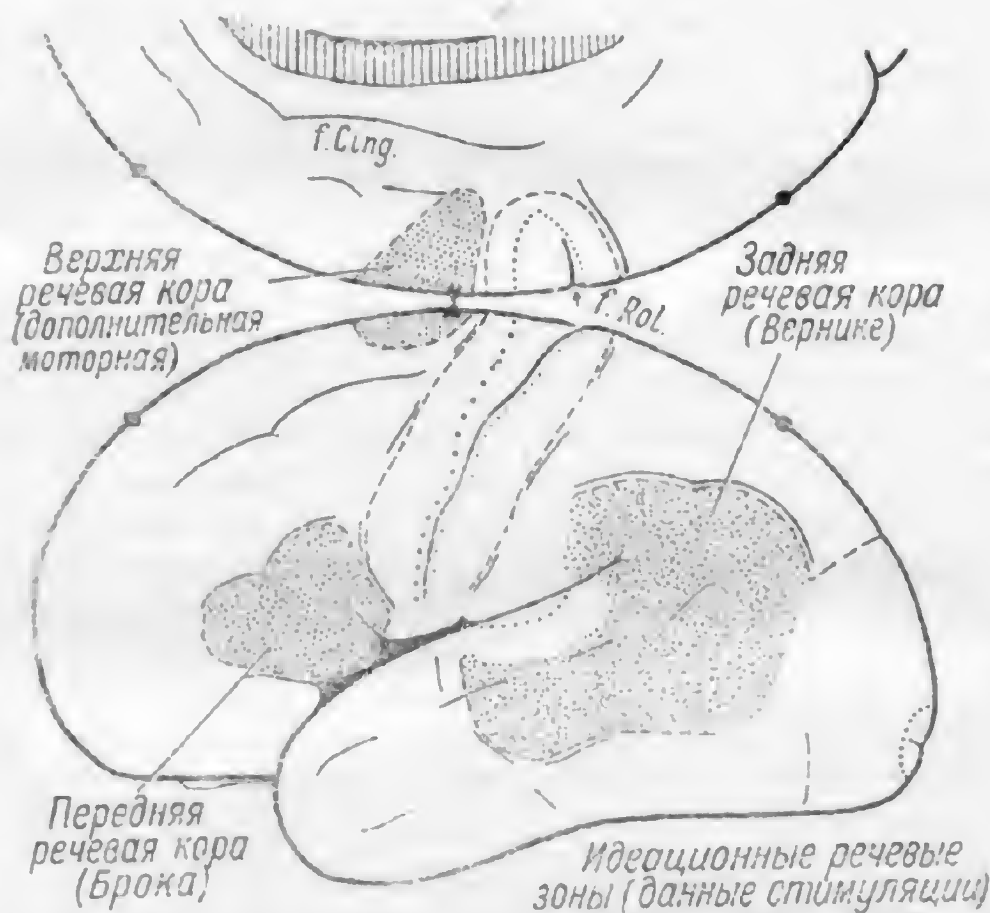


Рис. 66. Речевые механизмы в доминантном полушарии.

Три поля имеют отношение к идеационной стороне речи; два поля — к вокализации. Основные поля, имеющие отношение к моторной регуляции артикуляций или голоса, расположены в нижней части передней центральной извилины. Доказательства данной локализации суммированы на основе анализа данных корковой стимуляции и экстирпации. См. главы II, VIII и IX.

Оказалось, что одна из этих роландовых областей может осуществлять регуляцию речи, так как удаление одной из них не вызывает стойких нарушений речи. Так, удаление нижней двигательной роландовой области (поля лица, челюстей, языка и глотки) одного полушария не вызывает нарушений речи. Оно вызывает дизартрию, хриплость голоса, которые постепенно проходят, и голос приходит в норму.

Любое из дополнительных двигательных полей может быть удалено без последующего паралича конечности или рта. При экстирпации в доминантном по отношению к речи полушарии может возникнуть афазия, длящаяся в течение нескольких

недель, после чего она полностью исчезает. Остается только некоторая замедленность в осуществлении быстро сменяющихся (альтернирующих) движений, особенно противоположной руки и ноги [1].

Эриксон и Вулси (1951) привели данные, подтверждающие наш вывод, что местный разряд в дополнительной моторной области может вызвать вокализацию. Чусид и сотр. (1954), а также Эриксон и Вулси описали афазию, возникшую в результате сдавления этой области. Гидети (1957) вызвал вокализацию при электрическом раздражении дополнительной двигательной области, а также наблюдал афазию средней продолжительности в 10 случаях после удаления опухоли из этой области и 1 случае — атрофического эпилептогенного повреждения.

Для понимания структуры речевого механизма интересно, что при удалении нижней роландовой моторной области доминантного полушария не возникало афазии, если не считать временных послеоперационных явлений [2]. Последние будут обсуждены ниже.

2. *Идеационные речевые механизмы* [3]

Области мозга, которые связаны с семантикой речи, определялись путем раздражения слабым электрическим током соответствующих областей доминантного полушария людей, находящихся в сознании. При действии тока у больного появляется афазия, проходящая после снятия электродов. Мы это назвали «афазической остановкой речи» (см. гл. VII и VIII).

Таким образом, были выделены 3 области (рис. 66): а) большая зона в задней височной и задненижней теменных областях, б) небольшая зона в задней части 3-й лобной извилины впереди области, регулирующей голосообразование и в) участок дополнительной двигательной области в среднесагиттальной борозде, сразу кпереди от роландовой двигательной области, относящейся к полю ноги. Их можно называть для краткости задней, передней и верхней корковыми речевыми областями: полем Вернике, полем Брока и дополнительной речевой областью.

---

[1] Больше чем через год после такой экстирпации у стенографистки она отмечала, что при печатании на машинке движения пальцев противоположной руки, а возможно, и обеих рук, вверх и вниз были замедлены. Другой больной отмечал, что после операции у него были замедлены движения противоположной ноги при стряхивании снега с ботинка в зимнее время.

[2] У нас создалось впечатление, что экстирпация двигательной речевой области слева вызывает анартрию, более тяжелую и продолжительную, чем при аналогичной операции на субдоминантном полушарии. Однако число случаев, на которых это проводилось, было недостаточно значительным, чтобы считаться статистически достоверным.

[3] Под «идеационным речевым механизмом» авторы понимают механизмы произвольной осмысленной речи (*Прим. ред.*).

Наименее необходимой является дополнительная речевая область. Данные, полученные в результате кортикальных экстирпаций в доминантном полушарии, свидетельствуют о том, что удаление дополнительной области вызывает афазию, которая исчезает в течение нескольких недель (гл. IX). Более необходимым является речевое поле Брока, однако наши данные позволяют предполагать, что Мари был, возможно, прав, допуская, что у взрослых эта область может быть принесена в жертву без возникновения потери речи. Брукгардт (1891) утверждал то же, с этим согласились Меттлер и Джефферсон (1950), исходя совершенно из других данных. Пожалуй, лучше всего можно обрисовать положение следующим образом: возникающая после разрушения поля Брока в некоторых случаях афазия в конечном счете исчезает полностью. Однако до сих пор данные слишком скудны для того, чтобы распространять это положение на все случаи. Мы сами удалили эту область только в одном случае опухоли мозга. У этого больного была доброкачественная мозговая опухоль, отнесенная к гамартомам. Но нам ни разу не приходилось иссекать здесь участок с простым атрофическим повреждением при лечении очаговой эпилепсии.

В противоположность этому любое большое разрушение заднего речевого поля, которое вовлекает кору и подлежащие проекционные зоны таламуса, обязательно вызывает самую тяжелую афазию. На основе сказанного выше следует сделать следующие выводы, касающиеся хирургического лечения. Несмотря на впечатление о том, что переднее речевое поле Брока, границы которой можно легко определить путем электрического раздражения, не является необходимой, мы все-таки рекомендуем осторожно обходить эту область во время операции у взрослых.

Не следует проводить никаких экстирпаций в области заднего речевого поля, если только участок этого удаления не очень мал. Лишь в некоторых случаях можно оправдать удаление эпилептогенного очага даже в этой основной цитадели речевой области коры, это можно делать тогда, когда эта зона захвачена глиомой или же она представляет собой активно действующий эпилептогенный фокус.

Ясно, что в случаях повреждения коры могут иметь место различной степени смещения локализации речевой функции в пределах одного полушария. Но это замещение одной области другой вряд ли имеет место тогда, когда в коре имеются продолжающиеся локальные эпилептические разряды. Вопрос о перемещении речевой функции из одного полушария в другое обсуждался в VI главе.

В субдоминантном полушарии область коры, соответствующая задней речевой области, также выполняет определенную

функцию. Удаление ее вызывает синдром апрактогнозии (Экаен, Пенфильд, Бертран и Мальмо, 1956). Больной теряет представление о схеме тела или пространственных взаимоотношениях по отношению к себе (см. рис. 75).

Итак ясно, что моторный механизм речи зависит в кортикальных условиях от коркового механизма голосового контроля, локализованного в роландовой моторной области обоих полушарий (рис. 65 и 75). Но если какая-либо из этих областей разрушена, со временем вторая берет на себя функцию обеих областей.

Идеационный речевой механизм связан с функцией только одного полушария. В нормальных условиях все три кортикальные речевые зоны играют в этом механизме определенную роль. Когда парализуется одна из этих зон, возникает афазия. После удаления верхней речевой области речь быстро восстанавливается. После удаления передней речевой области речь также иногда, а возможно, и всегда восстанавливается. Задняя речевая область всегда необходима для нормальной речи.

Большое повреждение заднего речевого поля или лежащего под ней таламуса у ребенка вызывает перемещение всего речевого механизма в другое полушарие. Если это происходит, то обеспечение речевой функции осуществляется вторым полушарием, очевидно, так же, как мы описали выше.

Наши собственные данные недостаточны для суждения о том, происходит ли такой переход в другое полушарие у больных, у которых повреждение произошло в зрелом возрасте. Этот вопрос подробно обсуждается в гл. VI. Восстановление и улучшение механизмов речи в какой-то мере происходит в поврежденном доминантном полушарии как у ребенка, так и у взрослого. Это ясно. Но мы не имеем никакого окончательного доказательства того, что идеационный механизм речи может обслуживаться путем одновременного использования функциональных речевых зон обоих полушарий. Это бы вызвало изменение механизма речи и было бы весьма неестественным.

Заднее речевое поле коры прилегает к интерпретационной коре (рис. 12). Действительно, два поля, по-видимому, перекрывают друг друга, о чем свидетельствуют результаты раздражения. Но функционального перекрытия возможно и нет. Одно и то же раздражение не вызывает ответа, основанного на опыте, или интерпретационного ответа или же афазическую остановку речи. Тем не менее расположение двух функций по соседству в этой зоне коры мозга, которая так расширилась в человеческом мозге, может иметь большое значение.

В доминантном полушарии может быть только один единственный функциональный механизм, который включает три кортикальные речевые области, причем, возможно, подкорковый центр играет наиболее важную роль в этом механизме.

Г. ПОДКОРКОВЫЕ СВЯЗИ

В главе II мы указали, что кора мозга человека построена из множества функциональных областей, каждая из которых имеет свои наиболее важные связи с участками серого вещества в мозговом стволе, включая и таламус. Таким образом, каждая функциональная область в коре, развившаяся относительно недавно, делает возможным усовершенствование функции какой-то более древней части мозга. Иначе говоря, подкорковые об-

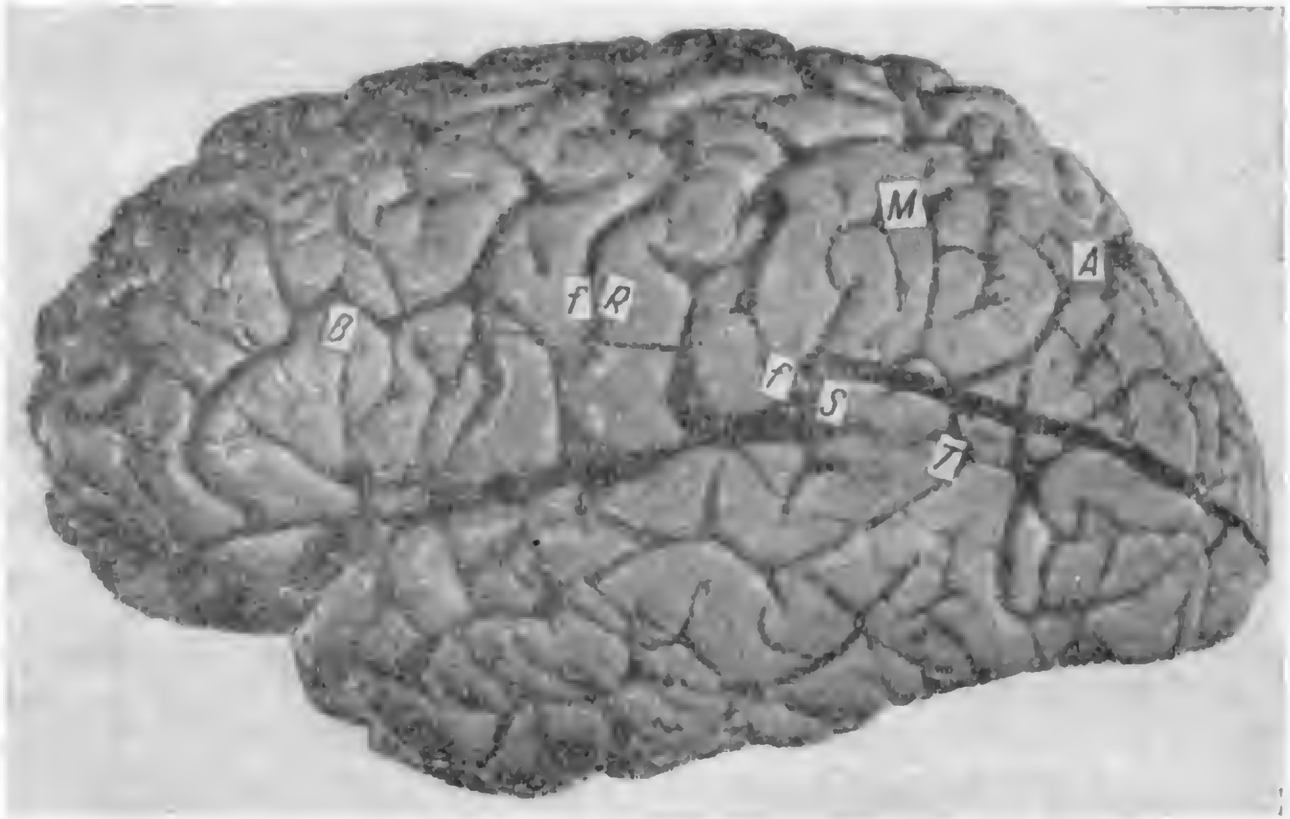


Рис. 67. Нормальный мозг.

B — переднее речевое поле (Брока), *fR* — роландова борозда, *fS* — сильвиева борозда, *T* — верхняя височная борозда, *M* — надкраевая извилина, *A* — угловая извилина См. рис. 68 и 69.

ласти серого вещества с помощью своих проекционных волокон служат для координации и использования функциональной деятельности кортикальных областей и для интеграции этой деятельности с остальным мозгом. Конечно, имеют значение транскортикальные ассоциационные пути, но они, несомненно, не так существенно важны, как субкортикальная интеграция.

Путем аналогии мы можем исследовать подкорковые связи речевой коры. На рис. 4 (мозг шимпанзе), взятом из работы Эрла Уолкера (1938б), показаны части таламуса, которые, возможно, проецируются в кору. Проекция таламуса на кору экстраполирована с животного на человека, и на рис. 3 эта проекция представлена в двух измерениях с некоторыми нашими собственными дополнениями.

Очевидно, что обширная задняя речевая область, которая представлена на рис. 66 и 72, имеет проекционные связи с подушкой и задне-латеральным ядром таламуса (рис. 77, 78, 79). Эти корково-подкорковые связи изображены на рис. 76, взятом из работы Герберта Джаспера, указавшего на наличие двусторонних связей латерально-заднего ядра таламуса и подушки с этой частью коры, а также двусторонних связей коры и центроэнцефалической системы. Наша схема речевых областей коры, сделанная с наружной стороны полушария, приведена на рис. 65 (согласно данным электрического раздражения) и рис. 72 (по результатам экстирпаций). Для того, чтобы увидеть, как связаны кортикальные речевые области с подушкой и остальным таламусом, на нормальном человеческом мозге делался срез (рис. 67) по линии, идущей несколько наклонно вниз от горизонтальной плоскости, так что разрез проходил на уровне подушки. На рис. 68 показаны результаты поперечной перерезки мозга по указанной линии. Извилина Брока отмечена буквой *B*, заднее же речевое поле лежит кзади от роландовой борозды. На рис. 69 дано схематическое изображение этой фотографии поперечной перерезки мозга.



Рис. 68. Поперечное сечение через левое полушарие, показанное на рис. 67. Разрез наклонен несколько книзу, так, чтобы пересечь подушку. Ср. с рис. 69. *L* — лентикулярная зона Мари; *C* — головка хвостатого тела; *Th* — таламус.

Второй поперечный разрез, произведенный на 5 *мм* выше по плоскости, параллельной первой, показан на рис. 70, а схематическое изображение этой поперечной перерезки — на рис. 71. Приведенные поперечные перерезки показывают, в какой мере корково-подкорковые связи являются прямыми. На схемах (см. рис. 69 и 71) с помощью линий, направление которых указано нашим сотрудником Джас-

пером, отмечены возможные корково-подкорковые взаимные связи между этими областями. Связи, которые показаны в виде сплошных линий, были установлены для обезьян как анатомическими исследованиями, так и методами электрографической регистрации. Пунктирами показаны линии связей, идущих

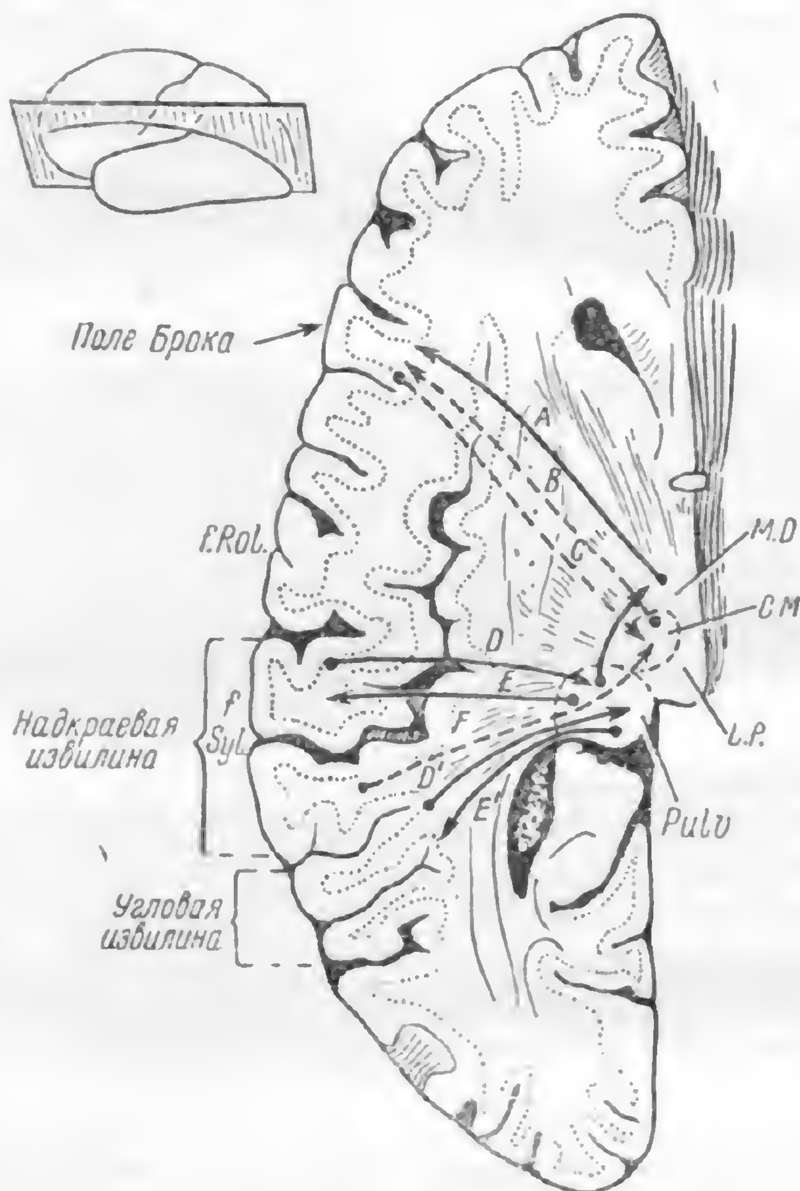


Рис. 69. Схематическое изображение поперечного сечения, фотоснимок которого показан на рис. 68.

M.D. — медиально-дорсальное ядро таламуса; *C.M.* — срединный центр; *L.P.* — латерально-заднее ядро. См. текст.

к centrum medianum (*C. M.*), установленных только методами электрической регистрации.

Ясно, что связи, идущие через подушку и centrum medianum, делают возможной функциональную взаимосвязь между задней и передней кортикальными речевыми областями.

Наше представление о том, что функции всех трех кортикальных речевых областей у человека координируются с по-

мощью проекций каждой из них на части таламуса и эта цепь обеспечивает осуществление речи, можно рассматривать как гипотезы. Подтверждением этого представления может служить тот факт, что удаление всех извилин вокруг двух главных кортикальных речевых областей не вызывает афазии. Действительно, карта кортикальных речевых областей, показанная на рис. 72, была очерчена, исходя из данных, полученных при удачных удалениях извилин, прилегающих к речевой области, где операция вызвала не больше чем временную послеоперационную афазию через несколько дней после операции.

Такое удаление проводилось вплоть до основания каждой борозды, но никогда не заходило глубже нижних границ серого вещества извилин. Поэтому оно не должно было ни в коем случае прерывать связи между другими извилинами и их подкорковыми структурами, не должно было прерывать более глубоко расположенные транскортикальные связи в белом веществе. Например, мы удаляли зрительную кору затылочной области доминантного полушария, а также слуховую кору, которая выстилает поперечные извилины Гешля по всему пути до основания сильвиевой борозды, это не вызывало утраты способности чтения или понимания устной речи; мы удаляли несколько раз нижнюю часть передней и задней центральной извилины с обеих сторон роландовой борозды на уровне поперечного среза, обозначенного на рис. 70 и 71, т. е.



Рис. 70. Поперечное сечение через левое полушарие на 5 мм выше сечения, показанного на рис. 68.

Помеченные буквами кусочки бумаги соответствуют тем же кусочкам, которые видны на наружной поверхности полушария на рис. 67.

удаляли извилины между передней и задней речевыми областями. Это вызывало анартрию. В то время, как больной находился на операционном столе, афазия у него не возникала. Она развивалась вместе с возникновением послеоперационного нейропаралитического отека и проходила несколько позже него.

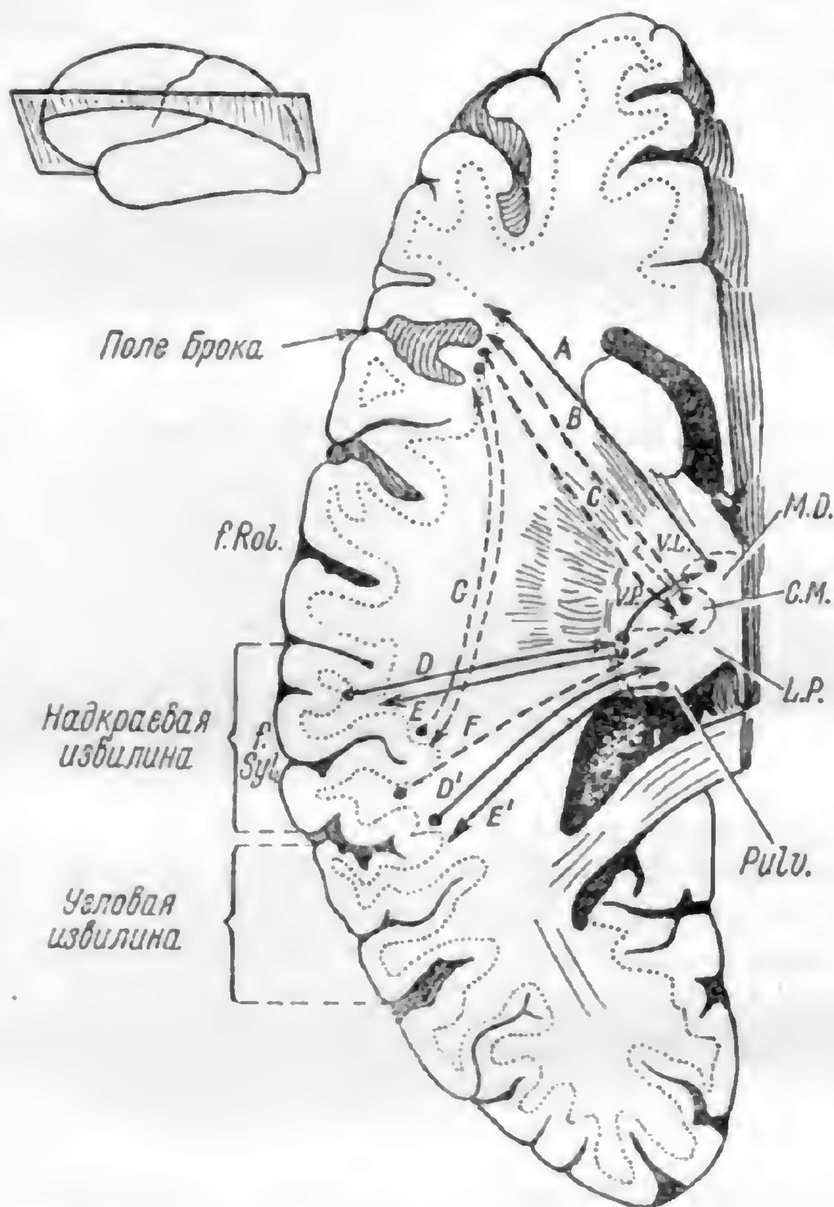


Рис. 71. Схематический рисунок, объясняющий поперечное сечение, показанное на рис. 70 (см. текст).

Мы много раз удаляли переднюю часть левой височной (на 5—6 *см*) области кору левого островка, а также левую гиппокамповую зону, не вызывая афазии. Мы удаляли лобную кору ниже зоны Брока (рис. 72), а также кору спереди и выше этой зоны, тоже не получая афазии.

Так как все эти экстирпации извилин, окружающих речевые зоны, не вызывают афазию, то имеются основания считать, что функциональная интеграция этих зон должна зависеть от их связей с какой-то общей подкорковой зоной.

До того, как продолжить обсуждение, полезно рассмотреть вертикальный поперечный разрез через подушку и сравнить его с рисунками 68 и 70, которые являются почти горизонтальными. Рис. 73 и 74 изображают вертикальные фронтальные разрезы левого полушария, проведенные через подушку, и они ясно показывают тесную связь задней кортикальной речевой области

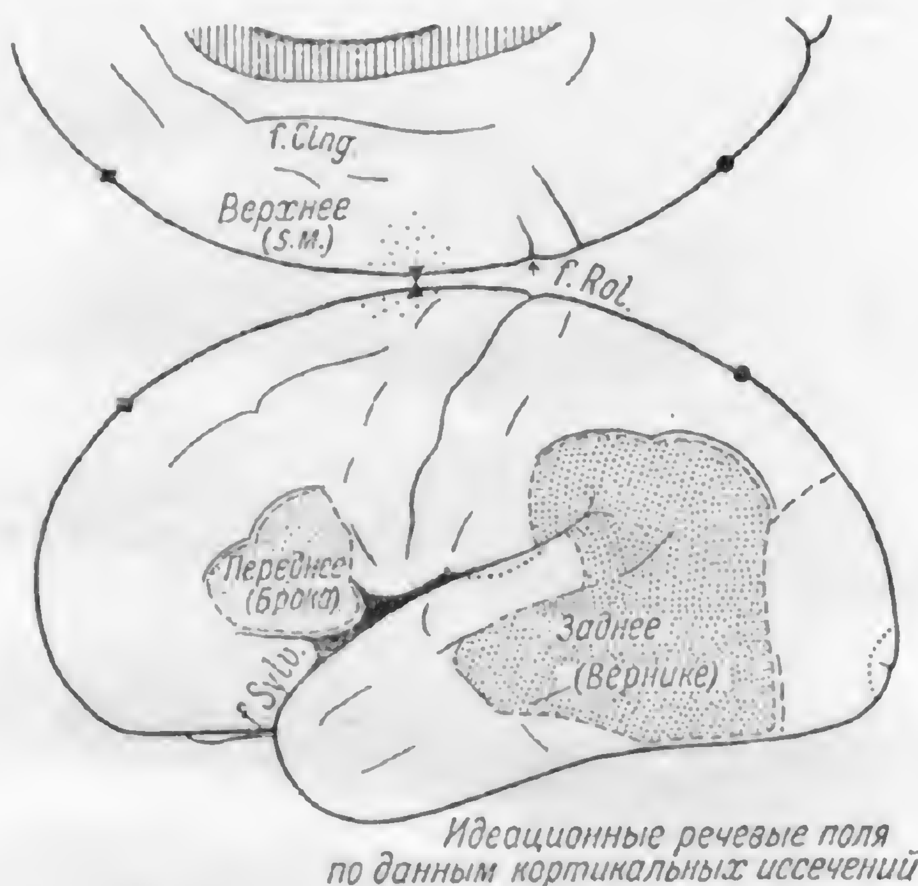


Рис. 72. Суммарное изображение полей коры доминантного полушария, имеющих в норме отношение к идеационному механизму речи.

Эти выводы были сделаны исключительно на основе данных, полученных при иссечении коры в окружности речевых полей (см. главу IX). Ср. с рис. 65. Размеры и численность точек соответствуют предполагаемой степени необходимости для речи того или иного поля. Удаление верхнего речевого поля вызывает афазию, сохраняющуюся только несколько недель; удаление переднего поля вызывает афазию, удерживающуюся более длительное время.

с базальным серым ядром и соседним латерально-задним ядром. Эти рисунки также показывают значительную протяженность коры в этих бороздах.

Мы не раздражали для получения афазической остановки речи серое вещество, расположенное в основании борозд, и никогда не удаляли эти поля. Можно только предположить, что извилины в глубине борозд имеют те же функции, как и на выпуклой их части. Глубина этих борозд, как показано на прекрасно окрашенных срезах из Атласа человека Джельгерзма (см. рис. 73), поистине удивительна.

Схема, нарисованная г-жой Элеонорой Связи, представленная на рис. 74, объсияет предыдущую фотографию. Она демонстрирует также наше представление о функциональной связи коры и таламуса. Пунктирные линии показывают двусторонний ход волокон между областью подушки и задней речевой корой, как это представлено на рис. 72. Линии на рис. 69 и 71 пока-



Рис. 73. Вертикальный фронтальный разрез через левое полушарие, показывающий подушку и борозды заднего речевого поля.
Ср. с рис. 74. По Джельгерзма.

зывают те же возвратные связи на горизонтальном поперечном разрезе.

В другом полушарии, субдоминантном для речи, эта задняя область предназначена для других функций (рис. 75). В субдоминантном полушарии нет областей для идеационных механизмов речи, хотя двигательные механизмы там те же, что и в доминантном полушарии.

Следует предположить, таким образом, что полное разрушение задней кортикальной речевой области или лежащей под

ней задней части таламуса должно обязательно вызывать тотальную афазию.

Больной М. Ст. Мы недавно видели больного, у которого было небольшое кровоизлияние в подушке доминантного полушария, причем кора оставалась интактной. У больного была глубокая афазия. Когда нарушение начало уменьшаться, выявились персеверации, очень сильно нарушенное называние, причем больной не замечал своих ошибок [1].

Однако данные о протяженности повреждения подушки получены на основании клинического исследования, артериографии и вентрикулографии без аутопсии, т. е. окончательных данных о протяженности повреждения в этом случае нет.

Смит и Стерн (1938) описали афазию у больных с опухолью, вовлекшей только таламус, что было определено на аутопсии.

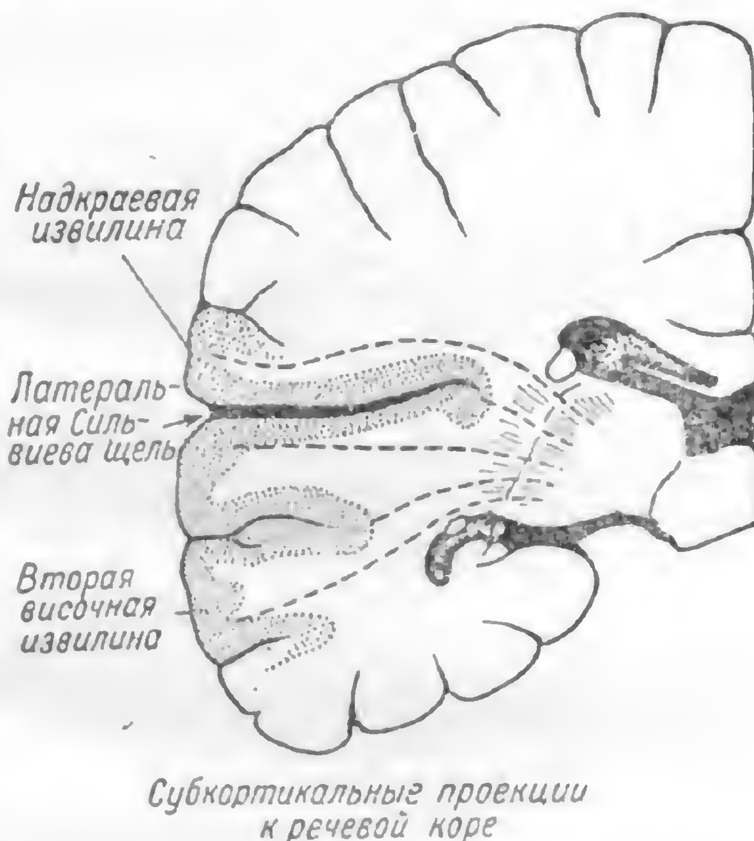


Рис. 74. Схематический рисунок, объясняющий рис. 73.

Гипотетические связи, обслуживающие речевые механизмы, показаны пунктиром.

Когда афазия вызвана электрическим раздражением передних или задних речевых областей коры, вполне может быть так, что возбуждение, распространяющееся по проекционным волокнам от коры до таламуса, вызывает функциональные изменения в самом таламусе и таким образом приводит к афазии. Возможно, что афазия вызвана и просто изменением электрического состояния ткани коры мозга непосредственно возле электрода, нарушающего локальное использование этой области коры.

Подобный же тип афазии возникает при раздражении верхней речевой области, и афазическая остановка речи для больного также непреодолима, как если бы она была вызвана в го-

---

[1] Когда ему показывали ножницы, он говорил: «Это подписчик», потом он добавил: «Это африканец». Несколько позже он сказал «Да африканский нож». Когда у него спросили, знает ли он как этим пользоваться, он ответил: «Нет». Но взял ножницы и правильно применил их. Когда ему показали расческу, он сказал: «Это — символ». Он произнес слово «символ» правильно. Потом он сделал жест, как будто бы причесывал волосы.

раздо более важной задней речевой зоне. Это дает основание предполагать, что и верхняя речевая область имеет прямую функциональную связь с каким-то подкорковым центром, возможно, с центром, расположенным в задней части таламуса.

Раздражение электрическим током, по-видимому, не вызывает таких разнообразных форм афазии, какие возникают при поражении мозга. Но этот вопрос остается еще пока открытым.

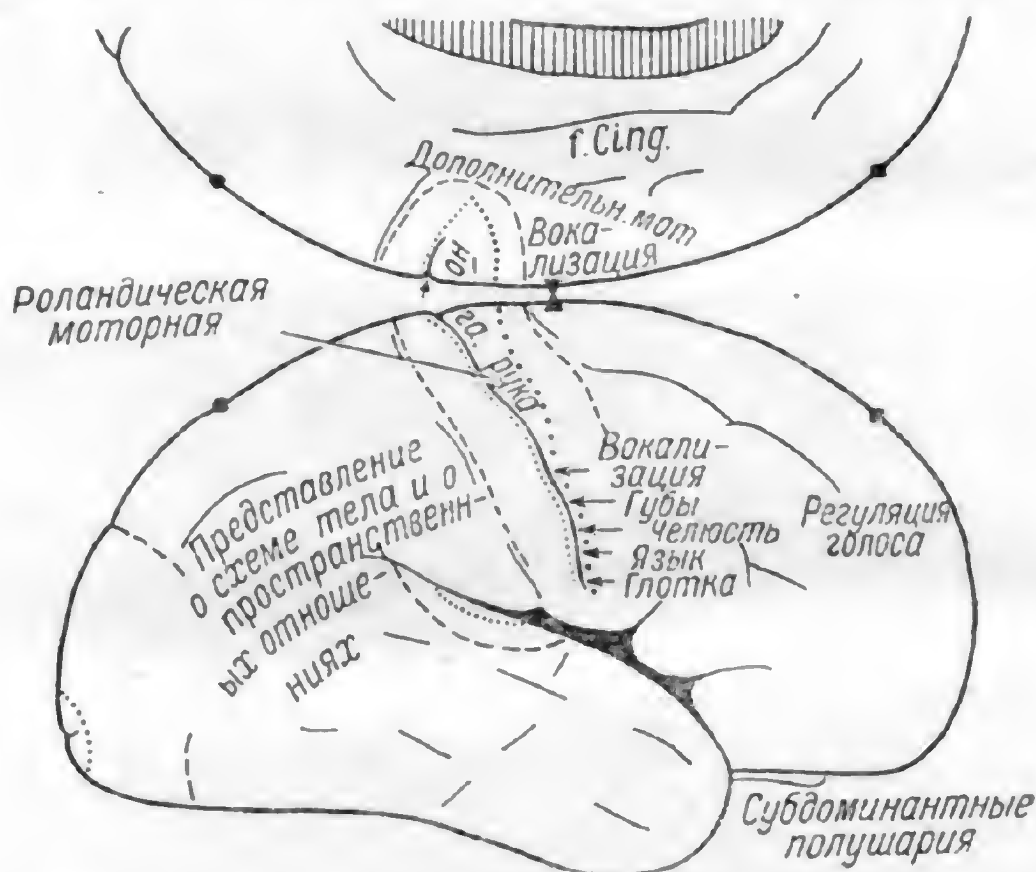


Рис. 75. Поля, имеющие отношение к моторным механизмам речи в недоминантном полушарии.

Имеется сходство с тем, что показано для другого полушария на рис. 66. Вокализация вызывается раздражением тех же участков на этой стороне, что и на противоположной. Поражение управляющего голосом поля с какой-либо стороны вызывает сходную дизартрию. Удаление зоны, соответствующей задней корковой речевой зоне Вернике в доминантном полушарии, вызывает апрактогностический синдром. (По Экаену, Пенфильду, Бертрану, Мальмо, 1956).

Объяснить это видимое однообразие можно методом исследования речи, описанным в V главе. Наиболее часто используемым методом является называние предметов, показываемых на карточках, в момент, когда хирург прикладывает электроды то к одному, то к другому участку речевой области коры по собственному выбору. Больной может молчать или он может с помощью слов объяснить, что он не в состоянии назвать предмет или может неправильно назвать предмет. У него также может выявиться персеверация. Некоторые назвали бы это номинативной афазией. Но мы избегали этого термина, так как он использовался невропатологами в самых разных значениях.

На основании гипотезы о роли таламического центра в функции организации речи можно легче понять клинические факты, указывающие на то, что частичное повреждение задней речевой коры вызывает афазию, которая через значительный период времени восстанавливается без перемещения речевой функции в противоположное полушарие. Это делает понятным восстановление речевой функции после афазии, вызванной разруше-

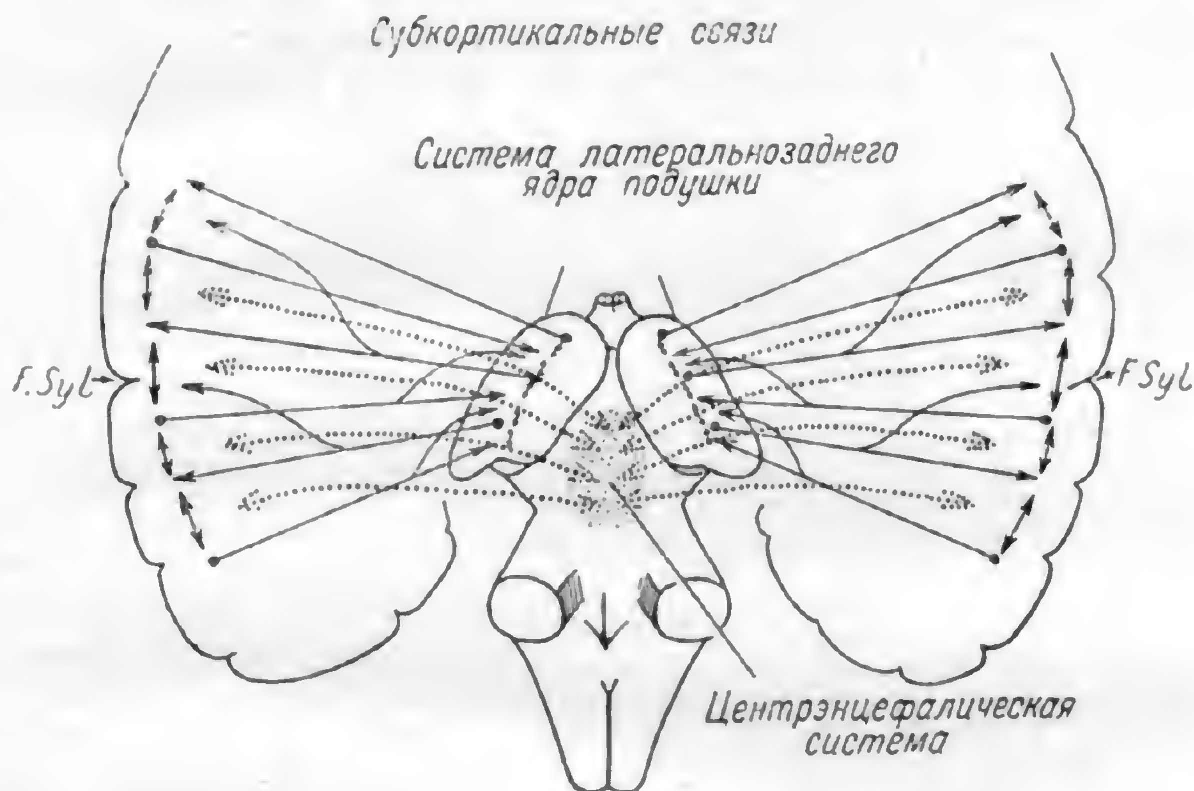


Рис. 76. Схематический рисунок фронтального сечения через оба полушария и ствол мозга показывает связи коры с подушкой и с глубокими частями мозгового ствола.

Схематическое изображение гипотетических таламо-кортикальных связей височной и теменной коры с латерально-задним ядром и системой подушки таламуса, и проекций (линии точками) из центрэнцефалической системы ствола мозга. Нарисовано Джаспером. (По Пенфильду и Джасперу, 1954).

нием верхней или передней кортикальной речевой области, и наводит на мысль о том, что в идеационном речевом механизме может быть использован таламический речевой центр с помощью выполняющих новую функцию ранее не использовавшихся областей коры того же полушария.

Речевой механизм, расположенный в одном полушарии и объединяющий области коры с зоной таламуса, должен еще быть интегрированным с механизмами всего мозга. На рис. 76 Джаспер показал таламо-кортикальные связи областей коры на каждой стороне. На схеме также показаны «неспецифические» связи коры и таламуса с центрэнцефалической системой. Эта система была описана в главах II и III как гипотетический координационный механизм, который делает возможным

адекватное использование различных частей мозга. Таким образом, в центрэнцефалической организации «распространяющихся потенциалов» должен быть использован односторонний механизм речи, который делает сознание тем, что оно есть.

1. Кортико-таламические препараты Клинглера

Профессор Базельского университета Джозеф Клинглер в течение многих лет развивал замечательно точный метод выявления больших структур и связей мозга у определенных биологических видов. В опубликованных им работах он описал основные результаты своих исследований, там же можно также найти описания его методов (Людвиг и Клинглер, 1956).

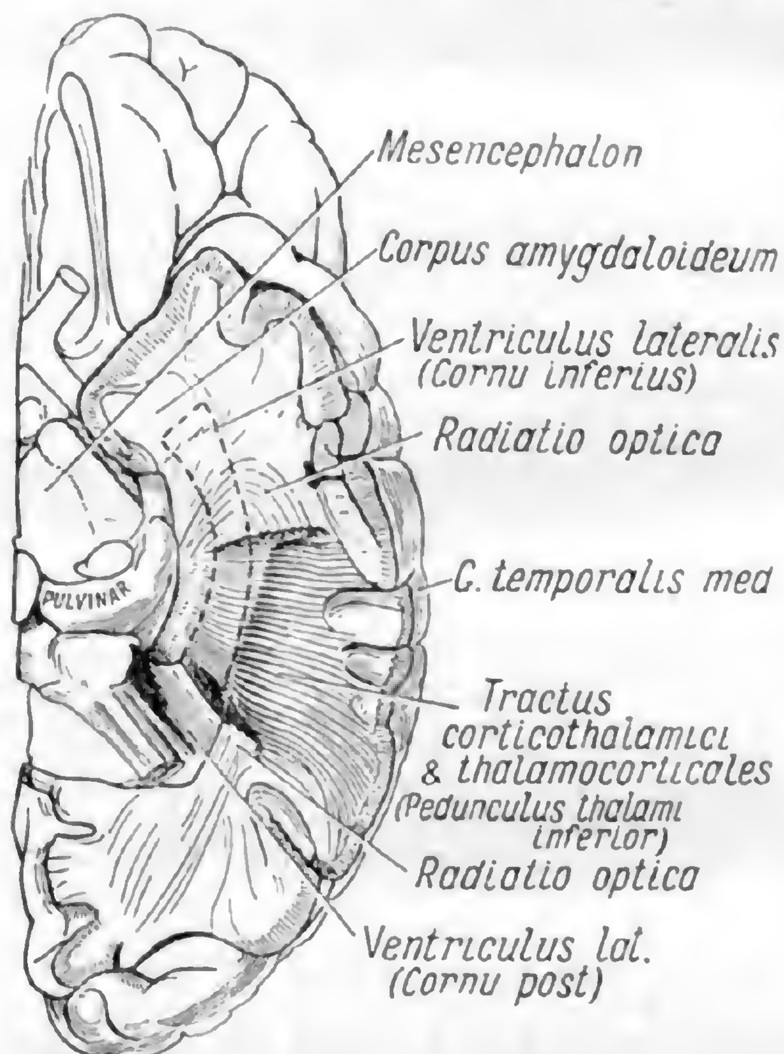


Рис. 77. Схематическое изображение нижней поверхности левого полушария.

Показаны нервные проекционные волокна, связывающие заднее речевое поле левой средней височной извилины с подушкой. Нижняя часть левой височной доли удалена вместе с нижним рогом желудочка. Волокна, составляющие кортико-таламический и таламо-кортикальный тракты, отделены друг от друга и специально помечены.

По нашей просьбе Клинглер представил макроскопическую картину связей волокон, которые существуют между корой и таламусом. При этом основное внимание он направил на те области коры (задняя, передняя и верхняя речевые зоны — см. рис. 72), которые мы описали. Наши общие представления о проекционных связях между мозговой корой и таламусом иллюстрированы на рис. 3. На рис. 77, 78, 79 и 80 представлены схематические рисунки препаратов, выполненных Клинглером.

Отношение задней речевой зоны коры к подушке показано на рис. 74. Соединительные пути волокон показаны на разрезе, как это видно снизу на рис. 77, сбоку — на рис. 78 и с внутренней стороны — на рис. 79.

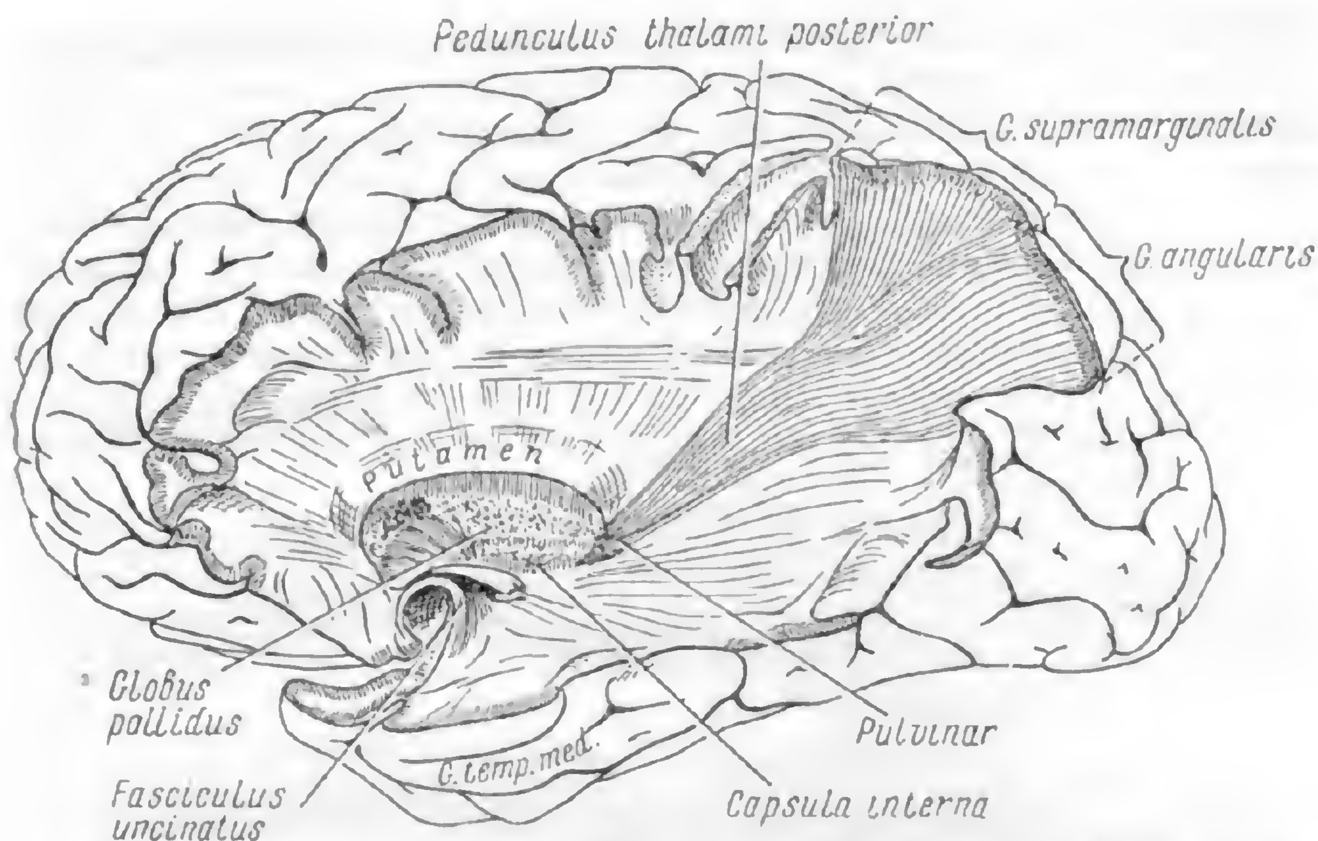


Рис. 78. На схематическом рисунке латеральной поверхности левого полушария после удаления прикрывающего слоя коры показаны волокна связи между подушкой и угловой, а также надкраевой извилинами.

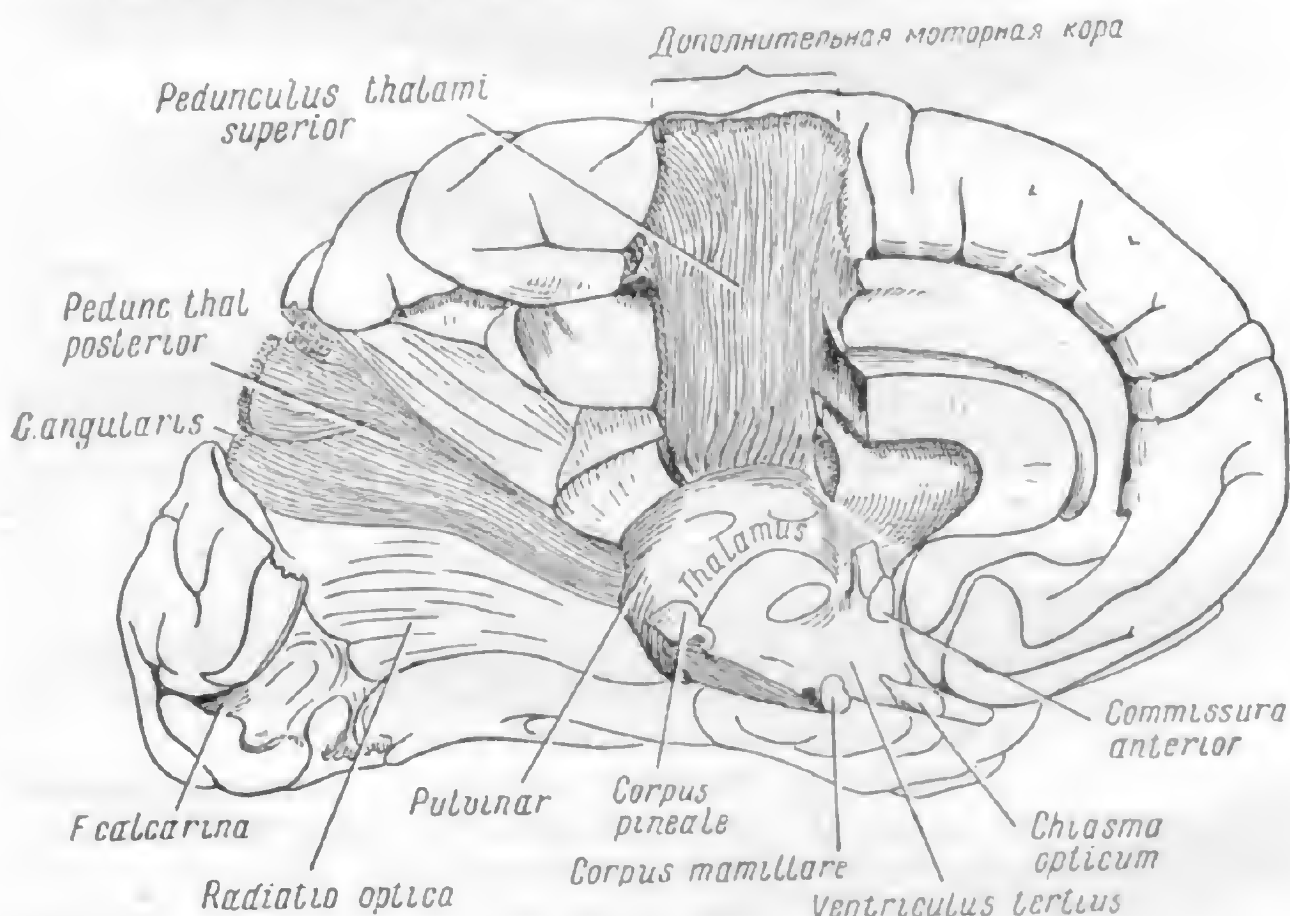


Рис. 79. На схематическом рисунке медиальной поверхности левого полушария показаны связи между подушкой и угловой извилиной. Также показаны связи ножки таламуса (кортико-таламический и таламо-кортикальный тракт) с корой дополнительного моторного поля и верхнего речевого поля с таламусом

На наших схемах (рис. 69 и 71) даны в обобщенном виде предполагаемые нами кортико-таламические функциональные связи. Разрез, показанный на рис. 80, показывает макроскопически связи области Брока с таламусом (дорсо-медиальным ядром и ventrum-medianum). Связь между корой дополнительной двигательной области и таламусом показана на разрезе, рисунок которого дан на рис. 79. Макроскопические картины могут служить для того, чтобы наглядно представить, как по-

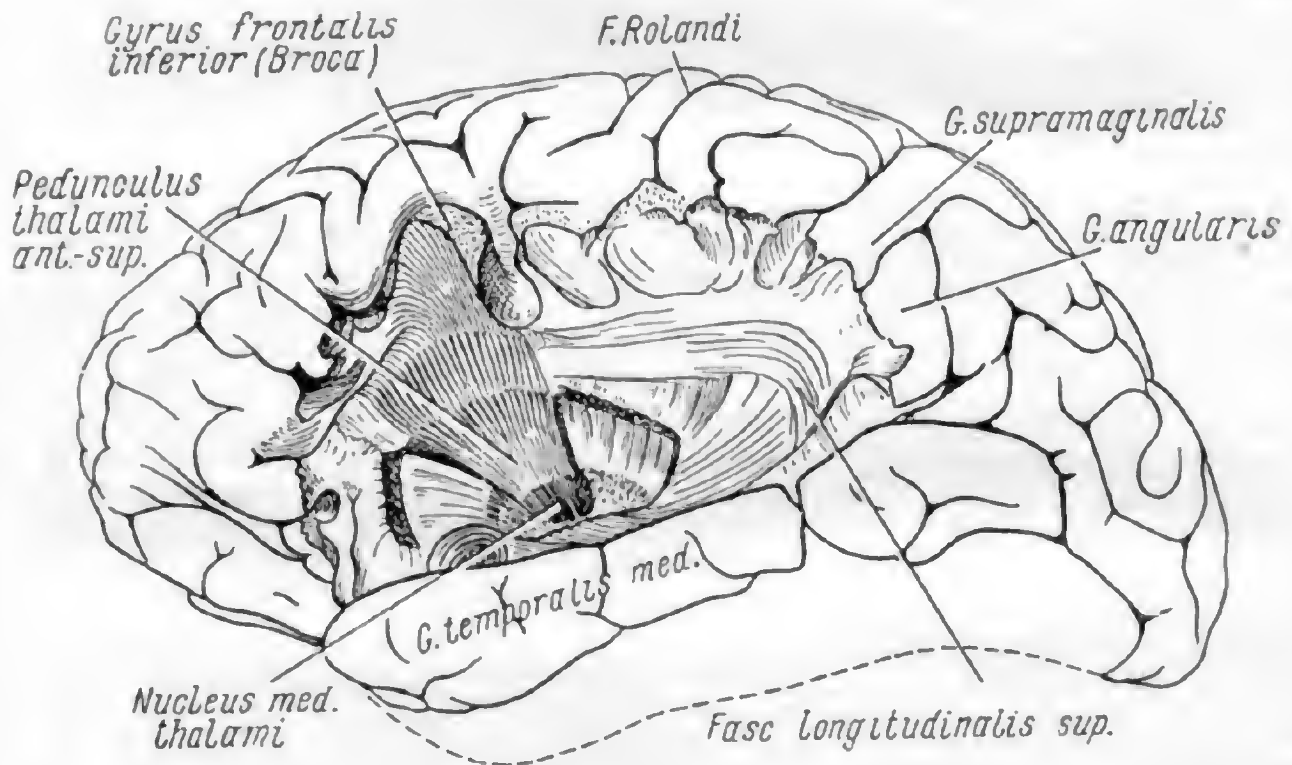


Рис. 80. На схематическом рисунке латеральной поверхности левого полушария показаны связи между таламусом и передней речевой корой (Брока). Ясно показана таламическая ножка от таламуса к коре.

строен, по нашему мнению, речевой механизм в доминантном полушарии. Они представляют более отчетливо картины связей, которые делают наши гипотезы о функциях более правдоподобными.

Д. ТИПЫ АФАЗИИ

Неврологи давно описывали афазии разных типов. Их предположения о локализации каждого важного типа схематически представлены в какой-то мере на рис. 63, некоторые из наиболее частых вариаций афазии описывались следующим образом.

Когда имелось особенное затруднение в понимании устной речи, то считалось, что больной страдает: 1) сенсорной афазией; если основные затруднения заключались в подборе слов для выражения мыслей больного, то это называлось 2) мотор-

ной афазией; затруднения в чтении — 3) алексией; в письме — 4) аграфией.

Наш опыт тщательного исследования показывает, что чистых форм подобной патологии не существует. У больного, у которого имеется умеренная или тяжелая афазия, могут быть сильнее нарушены какие-то определенные стороны речи. Но если его можно называть «афатиком», то у него редко, если вообще когда-нибудь вполне сохранны остальные стороны речи. Однако различия в характеристике речевого нарушения имеют значение и должны, в конце-концов, бросить свет на детали механизма речи.

В литературе об афазии имеется много описаний больных полиглотов, у которых была афазия, задевшая только один язык, при сохранности другого. Мы не можем подписаться под анатомическим обоснованием такого утверждения. На протяжении 30-летней практики в двуязычном Монреале[1] я исследовал много больных, владевших двумя языками, о которых вначале говорили, что у них афазия поразила только один язык. Тщательное исследование в каждом случае выявило дефекты обоих языков. Эмоциональные факторы могут оказывать влияние на использование одного языка больше, чем другого, и нет оснований предполагать, что одна анатомическая область мозга служит для одного языка, а другая — для другого. Эта тема будет освещена в главе XI.

В связи с установлением различий между отдельными типами афазии интересными могут быть следующие случаи (Более полно больные рассматриваются в других местах — см. стр. 135—166).

Больной А. До. У этого больного экстирпация ограничивалась областью, обозначенной на рис. 63, как «центр письма». После операции у больного при обычном разговоре выявились небольшие афазические нарушения, но отмечалось заметное нарушение способности писать. Это прошло, и через три месяца он написал прекрасное письмо без ошибок.

Больной Т. М. Мы удалили 3-ю височную извилину, включая область, обозначенную Мильсом как центр называния. После операции у больного выявилось заметное затруднение не только называния, но и чтения, письма и спонтанной речи. Через 3 месяца после операции все восстановилось. Тщательное исследование не выявило ощутимого отличия от того, как он выполнял задания до операции.

Больная И. Ма. Удаление небольшого участка в области верхней надкраевой извилины (рис. 64) вызвало дефект речи по типу, называемому словесной глухотой,— состояние, кото-

---

[1] В Монреале большая часть населения помимо английского говорит на родном французском языке (*Прим. ред.*)

рое, по термину Джексона, могло бы быть описано как частичная «имперцепция», неполноценность слухового восприятия. В послеоперационный период у больного была очень тяжелая афазия, связанная с операцией и нейропаралитическим отеком в соседних областях. В это время, а также в период восстановления он отличался от других больных резким затруднением понимания произносимых экспериментатором слов. Через год после операции единственным дефектом у него при исследовании было ослабление способности выполнять сложные устные задания. У него было то, что многие клиницисты обычно называют сенсорной афазией. Экстирпация и возникший отек захватывали верхнюю надкраевую и первую височную извилины. Это была область, впервые отмеченная Вернике. В главе IX было показано, что после удаления двигательной и чувствительной областей лица возникающая афазия мало влияет на понимание сказанного или написанного слова (см. случаи И. Мо и У. Пе). Однако у этих больных, кроме дизартрии, была заметная персеверация и трудность в назывании. Этот симптомокомплекс клиницисты обычно называют моторной афазией, но при оценке его симптомы анартрии следует ясно отчленять от афазического эффекта.

Следует добавить, что удаление лобной коры непосредственно спереди от области Брока сопровождается афазией моторного типа. Однако она весьма кратковременна. Это свидетельствует о том, что афазия, связанная только с поражением области Брока, не имеет тенденции быть тяжелой.

Верхняя речевая область удалялась в большом числе случаев. При этом афазия длилась только несколько недель (см. наблюдение В. Ое., глава IX).

Можно сказать, что наш опыт подтверждает данные о том, что в тех случаях, когда повреждение расположено в так называемом центре письма, имеются особые затруднения в письме, которые могут полностью исчезнуть. Наши данные также подтверждают заключение, что сенсорная сторона афазии более выражена тогда, как повреждение находится в области Вернике, в то время как моторная более выражена при повреждении по соседству с зоной Брока. *Однако ясно, что речевой механизм должен функционировать как целое и не может быть разделен на ограниченные функциональные единицы.*

Е. РЕЧЬ И МЫШЛЕНИЕ

Выше мы обсуждали локализацию — искали место в мозгу, с которым связана функция речи. Френологи XIX столетия делали то же самое, пальпируя выпуклости на черепе человека. Различие только в том, что они ошибались в своих заключениях, а мы, надеемся, нет. Но мы можем также сделать

ошибку, если удовлетворимся представлением о существовании независимого центра речи, функционирующего самостоятельно, и остановимся на этом. Френологи были более претенциозны, чем мы. Они искали локализацию в мозгу для материнской любви, а также и для алчности и страсти, стремясь поместить в мозгу, то что не может быть локализовано. Они ставили ошибочные проблемы. Ученые также могут делать эти ошибки, особенно теперь, в эпоху научного прогресса. Так, многие из нас заряжают орудия науки и охотятся за привидениями.

Мы занимались изысканиями в области анатомии, и теперь должны возвратиться к психологии. Хьюлинг Джексон (цит. по изд. 1931) предупреждал, что смешанная классификация — частично анатомическая и частично психологическая — опасна. В настоящее время мы можем только привести параллельные линии доказательств. Если даже они останутся параллельными и никогда не будут соприкасаться, данные функциональной нейроанатомии все же могут указать направление для развития психологической мысли.

Джексон отважился углубиться в психологические исследования, руководствуясь только данными своих наблюдений над людьми здоровыми и больными. Он создал новое слово «вербализация». Речь, говорил он, есть вторая половина процесса вербализации — вторая половина двойственного процесса. Восприятие есть первая половина, а речь или понимание речи — вторая половина.

Больной афазией, который пытается говорить, не может оживить в памяти словесный символ объекта, который он воспринимает, даже если он может формировать представление о воспринимаемом. С другой стороны, больной с афазией, который тщетно пытается понять речь, оказывается неспособным осуществлять обратные процессы. Он не может дать словесную оболочку объекта (вербализировать) или воссоздать образ реальности по словесному сигналу (девербализировать). В определенном смысле, без сомнения, эти два дефекта сходны, так как нарушение понимания речи связано с неспособностью применять механизмы вербализации и вызывать свои собственные представления, выраженные в слове.

Однако эти два процесса не могут иметь полностью идентичные анатомические механизмы, о чем говорит то, что некоторые больные, как уже указывалось, с тяжелыми дефектами экспрессивной (моторной) речи имели вполне достаточную рецептивную или сенсорную речь и, наоборот.

Ясно, что во многих случаях больной с афазией способен правильно воспринимать речь. Он знает, для чего применяется предъявленный предмет, он узнает его. Он может, таким образом, вызвать в памяти запечатленный опыт. Он также может запечатлевать свои новые впечатления о вещах слышимых и

видимых и сравнивать новый опыт со всеми прошлыми сходными переживаниями. Таким образом, у больного сохраняется способность восприятия по путям иным, чем звуки и слова.

Вернике, когда он описывал сенсорную афазию в 1874 г., считал, что в 1-й височной извилине, рядом с полем слуховых ощущений, должно находиться хранилище слов «ein Wortschatz» и вблизи зрительного поля место звуковых образов «Klangbild». Он был прав в определенном смысле. Каждый из нас имеет хранилище, заполненное звуковыми и зрительными образами слов. Однако ясно, что это хранилище заключается в облегченных нейронных связях, нейронных узорах главной корковой речевой зоны доминантного полушария и в связанном с нею сером веществе задней части зрительного бугра.

Однако как же функционируют речевые механизмы? Мы не нашли в мозговой коре «картотеки», в которой сортируются слова. Небольшая экстирпация может быть произведена даже в коре заднего речевого поля, где могут наблюдаться незначительные поражения, причем в этом случае речь после периода афазии восстанавливается.

Для дальнейшего направления наших психологических исследований мы должны теперь возвратиться вновь к больному, у которого нарушены речевые механизмы без очевидного расстройства мыслительных процессов.

Больной К. Х. описан выше (стр. 109). Когда электрод прикладывался к точке 26 на переднем речевом поле, больному показывалось изображение стопы человека. Он говорил: «О, я знаю, что это. На это вы надеваете ваши ботинки». После удаления электродов он говорил: «Нога».

Когда электрод прикладывался к надкраевой извилине в точке 27, он говорил: «Я знаю, что это» и затем молчал. После удаления электрода он сразу сказал: «Дерево». После приложения электрода к задней височной области в точке 28 больной полностью замолчал. Через некоторое время после удаления электрода он воскликнул: «Теперь я могу говорить — бабочка» (что было правильным названием). «Я не мог найти это слово «бабочка», а затем я пытался произнести слово «мотылек"».

Это показывает, что в доминантном полушарии имеется нейронный механизм речи, который может быть инактивирован либо полностью, либо частично с помощью электрического раздражения. После раздражения точки 28 отмечались короткие эпилептические разряды и поэтому представляется ясным, что проведение по проекционным волокнам до подушки зрительного бугра может вызвать там нарушения.

Речевой механизм был частично парализован и все-таки больной смог понять, что он видел и смог заменить понятие

«бабочка» понятием «мотылек», пытаясь восстановить свой контроль над речевым механизмом, применяя для этого новое понятие «мотылек». Больной мог также в это время щелкнуть пальцами в раздражении из-за того, что был не в состоянии выразить свою мысль.

Анализ наблюдения К. Х. сталкивает нас с иным мозговым механизмом — в нормальных условиях при виде знакомого предмета оживляются ганглиозные узоры, обеспечивающие возникновение понятия об объекте. Это понятие передается затем на те структуры, которые должны обусловить звуковой словесный образ этого понятия и затем поступает в двигательные речевые механизмы, обеспечивающие произнесение этого слова. Понятием может быть любой объект или его качество — бабочка, знакомый человек, животное, город, способ действия или качество. Это понятие нуждается в наименовании, которое может быть существительным, глаголом, наречием или прилагательным. При речи это наименование приобретает звуковое выражение. При раздражении у К. Х. первый механизм возникновения понятий действовал нормально, двигательный речевой механизм тоже не был нарушен. Выключался второй механизм — словесного оформления понятия. При приложении электрода к точке 28 был выключен двигательный механизм при сохранности первых двух.

Понятия этого типа формируются постепенно, в течение многих лет, с детства. Каждый раз, когда вещь видимая, слышимая или осязаемая субъектом воспринимается им, часть этого воспринятого проходит его собственную сопутствующую интерпретацию. Каждое последующее восприятие формирует и возможно разрушает стойкие понятия. Слова также приобретаются постепенно и откладываются каким-то образом в сокровищнице словесной памяти — в кортико-таламических речевых механизмах. Овладение словами и понятиями часто происходит одновременно.

Память определяется как способность к «репродуцированию и идентификации того, что было выучено или пережито» (Вебстер). Память имеет много аспектов. Она требует использования более чем одного механизма в мозгу. Это: 1) память пережитого, 2) память понятий, 3) память слов. К тому же имеются навыки, которые также основаны на памяти, как, например, игра на рояле или вождение автомобиля. Эти навыки должны отличаться по своей нейронной структуре, однако их следует упомянуть, так как они кажутся родственными навыку письма. Перейдем теперь к рассмотрению первых трех механизмов памяти.

1. *Память пережитого.* В главе III было отмечено, что существует нейронная регистрация потока сознания, которая, по-видимому, сохраняет все те вещи, о которых человек знал,

даже незначительные переживания, в постоянной последовательности. Этот фиксированный поток сознания прошлого может быть активирован, иногда при электрическом раздражении интерпретационной коры человека. В нормальных условиях «записывающий» механизм может быть вызван к деятельности подсознательно, когда человек определяет, что данное переживание хорошо знакомо или совершенно незнакомо, или когда он сравнивает настоящее со сходным переживанием в прошлом.

Однако произвольно человек может вспомнить детали относительно небольшого числа прошедших переживаний. Он может вспомнить лишь то, что для него могло быть памятным вследствие эмоционального внимания, либо вследствие того, что почему-либо ему напомнили о событии вскоре после того, как оно совершилось.

Таким образом, фиксация переживаний служит у человека для подсознательной интерпретации и для воспоминания происшедших памятных событий.

2. *Память понятий.* Очень трудно дать определение абстрактно, не запутав логический ход мысли. Проще рассмотреть конкретный пример.

Маленький мальчик может вначале увидеть бабочку, летающую на лугу от цветка к цветку. Позже он несколько раз видит ее в полете или на рисунке. В каждом случае он расширяет свое понятие «бабочка».

Оно становится обобщенным на основании многих частных случаев. У него формируется понятие о бабочке, которое он может вспомнить и произвольно вызвать в памяти, хотя когда он становится старше, он, вероятно, не может вспомнить ни одной отдельной бабочки из прошедших переживаний.

То же является верным и для последовательности звуков, создающих мелодию. Мальчик помнит ее, хотя и забыл каждый из случаев, когда слышал ее, пел или играл. То же справедливо для цвета. У него формируется достаточно быстро понятие о сиреневом, хотя все предметы, которые он видит окрашенными в этот цвет, остаются вне области произвольного воспоминания. То же верно для обобщения, которое связывается со знакомым человеком. Позднее можно вызвать в памяти свои представления о человеке, не вспоминая все единичные встречи. Когда это делается, то в сознании возникает и имя этого человека.

Теперь можно сравнить эти две формы регистрации переживаний и понятий.

Регистрация переживаний. Когда мозговые механизмы, которые удерживают в своих узорах нейронного облегчения запечатленные в прошлом переживания, пробуждаются вновь при электрическом раздражении интерпретационной коры, больной может видеть конкретную бабочку на определенном

лугу. Он может слышать музыку, но это будет определенный голос или оркестр, играющий ту музыку, которую он однажды слышал ранее в какое-то «забытое» время. Он может увидеть своего товарища и слышать его разговор, или видеть пурпурные цветы. Однако никакие обобщения, понятия не вызываются таким образом.

Регистрация понятий. Очевидно, должен существовать другой мозговой механизм, который хранит понятия, формирующиеся из ряда частностей. Этот механизм, очевидно, отделен от механизма переживаний, который регистрирует поток сознания так, как это описано в III главе. В первом случае, когда мальчик концентрирует свое внимание на бабочке, имеется только это отдельное явление. В этом феномене имеется много частных аспектов, которые мальчик со временем обучается превращать в понятия,— цвет, форма, движение, красота. Однако эти характеристики, взятые теперь вместе и составляют бабочку.

Если мать мальчика находится вместе с ним, в то время когда его внимание впервые привлекла бабочка, мальчик, возможно, услышит, как мать скажет «бабочка», и затем произнесет, насколько он сможет, это слово сам. Позже в детском саду он будет читать и писать это слово, увидев рисунок бабочки. Таким образом, он слышит, произносит, читает и пишет новое слово. Он применяет специализированный механизм, имеющийся в мозгу, для сохранения слова в его четырех аспектах. Этот словесный механизм, как мы уже видели, локализуется в доминантном полушарии.

Во время первичного переживания слово ассоциировалось с одним красивым предметом, который понравился мальчику, и эта эмоция удержала на некоторый момент его внимание на данном предмете. Но со временем, после многих переживаний, первая бабочка была забыта, и слово было отнесено к обобщению, сформировавшемуся после рассматривания этой первой бабочки,— к понятию бабочки.

3. *Словесная память.* Возвращаясь, таким образом, к речи и речевым механизмам, следует подчеркнуть, что слова, которые первоначально относились к единичному, частному, в дальнейшем уже относятся к понятиям. Со временем в мозгу формируется ганглиозный эквивалент слова и ганглиозный эквивалент понятия. Переживание на протяжении ряда лет продолжает подкреплять двусторонние[1] межнейрональные связи между понятием и словом.

Следовательно, я могу сказать, опуская на время физиологическую терминологию, что больной К. Х. предъявлял понятие «бабочка» своим речевым механизмам, надеясь, что появится

[1] Выражение двусторонние (back and-forth) я применил произвольно, и это не значит, что одни и те же нервные волокна проводят эффективные потенциалы в обоих направлениях.

относящееся к этому понятию слово. Когда же речевой механизм не может это выполнить и слово не произносится, больной изыскивает, выбирает аналогичные понятия из своего хранилища понятий и опять предъявляет их своим речевым механизмам. Однако нужное слово снова не произносится, и больной в разочаровании раздраженно щелкает пальцами. Таким образом, он может только выражать свои эмоции с помощью пальцев, и в то же время, по-видимому, не способен написать нужное слово.

Очевидно, что двусторонние или круговые нейрональные связи между ганглиозными эквивалентами слова и понятия проторены настолько, что они закрепляются на всю жизнь. Это проторение становится возможным из-за того, что нервные клетки быстро адаптируются к прохождению импульсов через повторно образуемые узоры. Эта способность объясняет образование всех условных рефлексов.

Так, получается, что как только человеком выбирается понятие, в норме появляется относящееся к нему слово, и субъект сознательно может произнести слово или написать его или сформулировать слово про себя, не произнося его вслух. Это возвращает нас к вступительному обсуждению в I главе.

Когда человек слушает или читает, слово непосредственно вызывает соответствующее понятие. Нервные импульсы не возвращаются по тем же волокнам, а должны циркулировать по кругу, чтобы вызвать ганглиозный эквивалент понятия, так как функциональное проведение одностороннее, т. е. направлено вперед, а не антидромно.

На рис. 65 отмечены три поля мозговой коры, относящиеся к словесному выражению понятий. Однако электрическое раздражение этих полей не вызывает слов. Вместо этого раздражение выключает деятельность механизмов. Неизвестно, может ли раздражение заднего конца зрительного бугра, как это показано на рис. 69, вызывать слова. Это кажется весьма маловероятным. И тем не менее мысли или слова иногда вызывались в сознании у больных во время начальной стадии эпилептического припадка. Со временем, очевидно, можно подобрать удачные условия электрического раздражения, при которых удастся вызвать все эффекты, возникающие при эпилептическом разряде.

Совершенство речи и письма зависит от мозговых механизмов. Однако представляется очевидным, что его структуры не образуются непосредственно ганглиозными клетками передней центральной извилины. Здесь также не локализуется модель игры на пианино, вождения автомобиля, которую человек «вспоминает», или мастерство кисти художника, обученного передаче своих понятий с помощью языка живописи.

Мы детально описали (глава II) моторные поля коры, которые так очевидно связаны с речью (рис. 66 и 75). Мы также

описали поля коры, с которыми связаны произвольные движения руки (рис. 7 и 10). Но это не более чем моторные передающие станции (рис. 1). Код нейронных потенциалов, который определяет применение руки при письме, движения рта, глотки и дыхание в речевом акте, поступает в кору из верхнего мозгового ствола и проходит на периферию (рис. 3 и 7). Однако приобретенные модели указанных выше видов мастерства, возможно, хранятся не в центрэнцефалической системе и, конечно, не в моторной коре.

Сознание, определяющее возможность речи и ее понимание, связано с прохождением нейронных потенциалов через многообразные кольцевые цепи центрэнцефалической системы. Бесконечная сложность этой системы верхнего мозгового ствола и ее связей с корой выходит за пределы нашего воображения.

Ясно, что так как содержание потока сознания дважды никогда не может повторяться, то модели центрэнцефалической организации постоянно меняются. Где же тогда находятся образовавшиеся в результате обучения модели различных форм мастерства — в каких ганглиозных цепях?

В этой монографии мы попытались ответить на этот вопрос только в отношении умений писать или читать. Ясно, что хранилище этих умений находится только в одном полушарии. Возможно, что другие формы умений обслуживаются тем, что называют условными рефлексами обоих полушарий.

То, что умение писать зависит от поля доминантного полушария, не связанного с первичными моторными механизмами, видно из того, что взрослый или ребенок, потерявший правую руку, может научиться писать левой рукой. Ему не приходится формировать новые мозговые модели письма. Спустя небольшой отрезок времени его подпись становится такой же, что и при письме правой рукой. Потом даже подозрительный банковский служащий принимает его чеки, так как старая форма подписи восстановилась.

Модель подписи и письма находится в мозгу, а не в руке, локализуясь, очевидно, в речевом механизме доминантного полушария, и эти модели служат человеку независимо от того, пишет ли он правой рукой или левой рукой, или ногой. То же самое должно быть справедливым для его речи, независимо от того, являются ли источником регуляции речи и корковые моторные поля левого, правого, или обоих полушарий.

Когда бы человек ни говорил или писал, он должен прежде всего выбрать из механизма понятий то понятие, которое лучше всего служит его целям. Механизм понятий представляется более хорошим выражением, чем хранилище понятий, однако ни один из этих терминов не свидетельствует о том, что известно место хранения понятий или способ их активации. Тем не менее, изучение больных с афазией ясно показывает, что речевой

механизм отделен от предыдущего механизма понятий. Это делает необходимой гипотезу о существовании хранилища понятий. Удобнее было бы считать, что эти понятия как-то хранятся в центрэнцефалической системе. Однако может быть лучше зарезервировать термин «центрэнцефалическая» для системы, которая всегда занята организацией настоящего».

Джексон полагал, что восприятие есть вторая половина процесса вербализации. Восприятие может быть второй половиной при слушании и первой половиной при речи. Следуя направлению его мысли, можно представить, что выбор понятий есть первая часть процесса письма и речи и что вызывание индивидуальных собственных образцов слов — вторая часть. Произвольное применение этих образцов для письма или речи является третьей частью. Акт речи, возможно, зависит от функциональной деятельности центрэнцефалической системы. Она принимает словесные образцы от речевого механизма и отправляет поток произвольных импульсов через корковые моторные станции регуляции речи и рук.

Можно предположить, что понятия выбираются благодаря деятельности центрэнцефалической системы и что результирующая активация каждого понятия вовлекает модели соответствующих слов с помощью приобретенной автоматической рефлекторной деятельности. Вслед за этим центрэнцефалическая система посылает поток моделированных импульсов, который завершается речью или письмом.

Восприятие речи заключает в себе обратную последовательность процессов: слушание речи или чтение книги вызывает поток афферентных импульсов, следующих по слуховым или зрительным путям, через передающие станции коры в центрэнцефалическую систему. Отсюда он должен как-то оказать влияние на воссоздание модели в речевом механизме доминантного полушария. Таким образом, в речевом механизме активируется ганглиозный дубликат слов. Когда каждый такой словесный комплекс воссоздается, он возбуждает с помощью автоматического рефлекса соответствующее понятие. Мы проследили цикл, который зависит от рефлекторных связей каждого слова или серии слов с соответствующим им понятием. Связь между речевым механизмом и механизмом понятий является, очевидно, рефлекторной и автоматической.

Следовательно, человек, слушающий говорящего, может следить за его словами, игнорируя понятия, либо он может обращать внимание только на понятия, символами которых являются слова, игнорируя сами слова. Если этот слушатель знает два языка, то он может не заметить даже того, на каком языке к нему обращаются.

В заключение следует отметить, что первое убедительное доказательство, позволившее врачам надеяться на возможность

различения функциональных единиц мозга, появилось около ста лет тому назад при изучении речевых механизмов одного полушария. Целью настоящей монографии является осветить по-новому этот механизм. Выполняя это, мы надеялись в то же время дать читателю простое изложение имеющихся в настоящее время данных в отношении сенсорных, моторных и психических функций человеческого мозга.

Теперь, когда известны области доминантного полушария коры и таламуса, которые связаны с обучением речи и ее использованием, мы должны попытаться найти конструктивные гипотезы, которые связали бы функцию речи с функционированием всего мозга.

Клинические и физиологические наблюдения, сделанные нами, должны служить постоянным строительным материалом. Дедукция и гипотезы должны предстать перед испытанием временем. И если они окажутся ошибочными, мы все же удовлетворимся надеждой, что до того, как эти гипотезы будут признаны неправильными, они окажут полезную услугу исследователям, которые шли этим путем.

ГЛАВА XI

ЭПИЛОГ—ОБУЧЕНИЕ ЯЗЫКАМ (В. П)

Эта заключительная глава является обсуждением методики обучения языку. Естественно, что из рассмотрения нейрофизиологического механизма речи следует сделать какие-то выводы по вопросам обучения. Эта последняя глава может поэтому заинтересовать родителей и учителей больше, чем предыдущие главы, посвященные более специальным вопросам.

А. ОТ ФИЗИОЛОГИИ К ОБУЧЕНИЮ

В 1939 г. меня попросили провести беседу в низшем Канадском колледже, и я решил обратиться непосредственно к детям. Выдержки из этой беседы могут служить здесь в качестве забавного введения. «Я давно интересовался,— начиналось мое выступление,— второй ступенью воспитания с отдаленных позиций неврологической клиники. Я интересовался, почему учебные планы не приспособлены к развитию функциональной способности мозга ребенка. . .». До 9—12-летнего возраста ре-

бенок — специалист в овладении речью. В этом возрасте он может одновременно учиться двум или трем языкам так же легко, как одному. «Говорят, что англо-саксы не способны хорошо овладевать иностранным языком. Это является дефектом школьного образования, так как юный англосакс также пластичен и такой же хороший лингвист, как и ребенок любой другой национальности. Дело в том, что его начинают обучать языку тогда, когда он уже достаточно вырос. Мозговые механизмы речи становятся менее гибкими, окостенелыми и не могут приспосабливаться к новым условиям, как не может сгибаться дуб во время бури».

«Когда вы закончите и покинете низший Канадский колледж, некоторые из вас, я надеюсь, станут педагогами, так как нет более важной требующей внимания и дающей большее удовлетворение профессии, чем профессия учителя. Но я прошу Вас, когда вы только начнете преподавать, перестроить учебный план в соответствии с развитием умственных способностей мальчиков и девочек, которых вам предстоит обучать... Помните, что для обучения языкам мозг человека становится после 9 лет неподатливым, негибким».

В конце этого, несколько наивного обращения дети и их родители, казалось, были особенно воодушевлены. Не трудно представить себе, что думали учителя. Во всяком случае, они вежливо улыбались.

В 1953 г. я был вновь приглашен сделать доклад для непрофессионалов. Это было собрание Американской академии искусств и наук в Бостоне. В это время д-р Робертс и я были в самом разгаре клинических исследований речевых нарушений. Поэтому я выбрал тему: «Рассмотрение нейрофизиологических механизмов речи и некоторые выводы для вопросов воспитания» (Пенфильд, 1953).

Это вызвало гораздо больший интерес, чем я мог ожидать. Работники Американской ассоциации современных языков услышали о докладе и, возможно, потому, что это согласовалось с их собственным мнением, они его напечатали.

Затем доклад был широко распространен среди членов ассоциации. Это распространение вызвало, по крайней мере, один неблагоприятный отзыв. Президент университета возражал, что раннее обучение иностранному языку в какой-то мере противоречило бы обучению этим языкам в высших учебных заведениях.

В мои намерения, тем не менее, входит способствовать большей и лучшей работе над современными языками в высших учебных заведениях. Я утешаю себя мыслью, что в конце-концов в моих предложениях нет ничего нового. Действительно, высказанные мною идеи значительно «старше», чем современное образование.

Мир сделался настолько малым, что люди во всем мире испытывают потребность в прямых связях. Необходимость в этом и стимулирует нас добавить данную главу, которая, во-первых, является научным проникновением в процесс обучения языку и, во-вторых, призывом к рассмотрению значения нейрофизиологии в вопросах воспитания.

Для тех, кто составляет учебные планы, может быть, и, весьма удобно отложить обучение иностранным языкам до второго десятилетия детства. Но, если этот план бывает не таким успешным, как это ожидалось, пусть они подумают о том, что необходимо учитывать «расписание» развития больших полушарий мозга. Существуют биологические часы мозга, так же как существуют во времени этапы развития желез внутренней секреции ребенка.

Представьте себе, что правительству, которое обеспокоено перенаселением, приходится издать закон о том, что бракосочетание не должно совершаться ранее 40-летнего возраста. Возможно, что в таком плане и есть какие-нибудь преимущества! Возможно, что этот план мог бы оказаться и мудрым, если бы мужчины и женщины были машинами, а не живыми, растущими и меняющимися созданиями, какими они являются. Вы вполне можете сказать, что в действительности такой закон противоречил бы природе развивающихся мужчин и женщин. Это же справедливо для курса обучения, в котором обучение иностранному языку впервые начинается в 12 или 16 лет.

Для стран с двумя языками, таких, как Канада и Бельгия, и для многоязычных стран, таких, как Индия и СССР, обучение иностранным языкам имеет особое значение. Однако для стран с одним языком обучение второму языку не менее важно. Из-за незнания языков мы не можем услышать, что говорят наши братья в других странах; незнание языков делает нас слепыми, так как мы не можем и видеть их речь.

Б. ВЗГЛЯД В ПРОШЛОЕ

Мы можем только догадываться о том, как в истории человеческого рода человек начал говорить. Пчелы имеют способ обмениваться «мыслями», как и птицы, собаки, обезьяны. Они передают «мысли» без слов и названий. По общей организации мозг собаки напоминает мозг человека. Еще больше похож на наш мозг шимпанзе, в котором имеются все доли. Сходны пути регуляции мышечной деятельности. У шимпанзе и собаки имеются обширные области коры мозга, подобно нашим, которые используются для зрения, слуха и других ощущений. У них есть даже более обширные области для обоняния.

Более того, в мозгу животных имеется таинственное хранилище, где откладывается запас полезных инстинктов, которые

я бы хотел назвать памятью рода. Эта память рода руководит ими в критические моменты жизни — обучает, как строить «дом» и за кем охотиться. Мозг человека удивительно беден этими видами инстинктов.

Но для восполнения этого у человека есть способность обучаться. У ребенка имеется механизм речи, но это только механизм в потенции. Ребенок — чистый лист, находящийся в ожидании того, что ему предстоит услышать или увидеть. Вначале обучают языку. А потом уже, со временем, язык служит для приобретения всех практических видов знания.

Вначале, до того, как ребенок начинает говорить, он узнает значение окружающих его предметов. То же имеет место у животных.

Ребенок понимает некоторые понятия, такие, как «выйти за двери», «есть» и т. д. из опыта. То же делает животное. Ребенок учится понимать слова, обозначающие простейшие понятия, и в какой-то мере животное в этом отношении делает то же. Но развитие животного в этом направлении останавливается, а ребенок начинает говорить. Это частично может быть объяснено, возможно, тем фактом, что только у человека в коре головного мозга имеется врожденный механизм вокализации (см. рис. 66). Животные лают или мяукают или щебечут, используя нервные механизмы, которые могут быть названы старым мозгом. Весьма возможно, что без помощи проекции вокализации в новой коре человека последняя не могла бы быть использованной в сложных видах деятельности, которая требуется для человеческой речи. Это остается гипотезой.

Конечно, по-видимому, нервные структуры, требуемые для другого, гораздо более важного механизма, у представителей животного мира также отсутствуют. Это механизм, связанный у человека с идеационной стороной речи. При переходе от антропоида к человеку очень сильно расширяется кора височно-теменной области. По-видимому, заднее речевое поле человека (рис. 72) является вообще новым образованием. Это выглядит так, будто при своем развитии оно оттеснило чувствительные и двигательные области в разные стороны, в том числе и вниз, в глубину борозд и, преобразовалось в главную структуру, обусловливающую семантику речи.

Можно предположить, что когда-то в далекие времена, вместе с появлением этих эволюционных надстроек мозга, человек начал говорить. Это тоже является гипотезой.

Рисунки 65 и 66 показывают, что задняя речевая область — самая обширная. Это, несомненно, наиболее важная и необходимая область. Вместе с тем, не ясно, почему имеется еще и вторая передняя, и третья, верхняя, области, связанные с речью. Однако известно, что природа сделала аналогичное в отношении кортикальной двигательной области (рис. 10). В пе-

редней центральной извилине имеется основная двигательная область и отдельно — дополнительная двигательная область. Имеются также первичная и вторичная чувствительные (сенсорные) области, как показано на этом рисунке.

Появление письма, конечно, гораздо более позднее событие, произошедшее, однако, на заре истории.

По-видимому, общественно-человеческая цивилизация стала возможной, когда человек научился выращивать хлебные злаки в долинах Нила и Евфрата.

В Иракском музее в Багдаде можно увидеть ряд удивительных глиняных табличек, найденных при раскопках древних шумерийских городов, располагавшихся в районе, где Евфрат и Тигр вливаются в Персидский залив. Эти глиняные таблички имеют форму кусков мыла. Писец, поместив кусок мягкой глины на ладони одной руки, писал на его поверхности клиновидные знаки палочкой, которую он держал в другой руке.

В Багдадском музее можно увидеть много экспонатов[1] разных ступеней развития письменности, возникшей примерно 5000 лет назад. На одной из ранних табличек нанесена пиктограмма мешка ячменя, после нее, слева направо (что говорит о том, что писец держал палочку в правой руке), имеется простой знак писчей палочки, означающий цифру десять (по числу пальцев руки человека), и знак, означающий единицу.

Это была запись о продаже, сделанная в то время, когда речь должна была быть хорошо развита. Это было время, когда люди были на пороге перехода от пиктографии к письменности. Развитие клинописной письменности шло, по-видимому, с этого времени относительно быстро.

В. ПРЯМОЙ МЕТОД ОБУЧЕНИЯ ЯЗЫКУ

Обучение языку дома проходит известные этапы, которые зависят от эволюции мозга ребенка. Мать помогает, но инициатива исходит от подрастающих детей. Обучение материнскому языку нормально является неизбежным процессом. Никакой родитель не может это предотвратить, если только он не поместит ребенка в одиночное заключение. Обучение языку прямым методом (материнским) осуществляется гораздо более успешно, чем школьное обучение иностранному языку во втором десятилетии жизни. Причины успеха первого метода можно разделить на 1) физиологические, 2) психологические.

---

[1] Я весьма обязан Сетону Ллойду, хранителю Иракского музея, за демонстрацию этих экспонатов в 1943 г. во время моего первого посещения. Нечто похожее можно видеть также в музее Пенсильванского университета в Филадельфии и в Британском музее в Лондоне.

1. Нейрофизиология

Физиологическая причина успеха обучения языку заключается в том, что мозг ребенка имеет специализированную способность к обучению языку — способность, которая уменьшается с возрастом. Доказательством этого может служить пример любой эмигрировавшей семьи, которая приезжает в страну без знаний местного языка. Через два года дети овладевают новым языком. Они начинают легко говорить с небольшим акцентом, независимо от того, ходят ли они в школу или просто играют на улице. Этого нельзя сказать об их родителях. Родители утратили способность обучаться прямым методом. Они могут обратиться к помощи специального обучения школьным или непрямым методом, но соревноваться со своими детьми им не под силу. Их обучение не прямое, так как они используют единицы материнского языка, которые я опишу ниже.

Мозг ребенка пластичен. Мозг взрослого, однако, как бы он ни был продуктивен в других отношениях, обычно стоит ниже по сравнению с мозгом ребенка в отношении обучения языку. Это качество еще более наглядно проявляется в способности ребенка вновь обучаться после того, как у него в результате повреждения или заболевания произошло нарушение речевых областей в левом полушарии (см. главу VI).

После такого повреждения дети, так же как и взрослые, теряют речь, но ребенок вновь начинает говорить через какой-то период времени, исчисляемый месяцами. Взрослый может заговорить, а может и не заговорить, в зависимости от тяжести повреждения.

Примеры полного перемещения речевого механизма из левого полушария в правое у детей меньше 3 или 4 лет многочисленны. Предельный возраст для этого процесса пока неопределен. Но когда повреждение доминантного полушария происходит на втором десятилетии жизни и достаточно тяжелое, речь может никогда не восстановиться.

Нельзя считать, конечно, что речь — это единственный новый навык, который более легко и в совершенстве приобретается у ребенка, чем у взрослого. Возможно, что игру на рояле, скрипке, ходьбу на лыжах можно отнести к той же категории.

2. Психология

Второй причиной успеха прямого метода обучения дома языку является психологическая необходимость. Это нельзя недооценивать. Для ребенка дома овладение языком — этот метод познания жизни, средство получить то, что ребенок хочет, способ удовлетворить неутолимое любопытство. Он едва ли знает, что учится языку, и это не составляет его основной (главной) осознанной цели.

Все это может оказаться справедливым и для ребенка, который изучает новый язык в школе, но только при условии, если в это время в классе не говорится ни на каком другом языке. Так используется прямой метод в школьном обучении, но движущей силой, стимулом, не должно быть ни накопление словаря, ни овладение языком. Целью должно быть достижение успеха в играх, задачах и познание жизни и других интересных вещей.

Интересно поразмыслить, как такой человек, как Вильям Шекспир, изучил английский язык. Вряд ли мать Шекспира обучала его грамматике и синтаксису, и можно сомневаться, что такое обучение в школе в какой-то мере ответственно за великий дар выражения и огромный запас слов, каким он обладал.

Шекспир должен был обучаться английскому языку прямым методом дома, как и другие дети. И когда он перешел от первичного этапа обучения языку ко второму этапу — словарному обогащению в школе, его подвижный мозг усвоил с годами тысячи слов.

Прямой метод обучения может оказаться успешным и в более старшем возрасте — даже после девяти лет — и взрослые, конечно, могут обучаться с его помощью. Доказательством этому является успех метода Берлитца[1]. С его помощью некоторые взрослые успевают вполне овладевать языком.

Возьмите случай Иозефа Конрада — Корженовского, польского мальчика, рожденного на Украине. Он также стал знатоком английского языка, вторым, возможно, после Шекспира. Как британец и знаменитый автор он был известен как Джозеф Конрад. Английский язык был для него вторым или скорее третьим языком. Польский — был его родным языком; но он говорил по-французски с детства со своей воспитательницей, а в 15 лет он отправился в плавание на британском корабле. На море он никакого другого языка не слышал, кроме английского, и таким образом, в 15 лет он начал учить английский язык «материнским методом». Несомненно, что вначале он выучил профессиональный язык и жаргон. Психология обучения была такой же, как и дома. Перевода не существовало. Английские слова были непосредственными символами, с помощью которых он мог разобраться в жизненной ситуации. Это были символы, которые обеспечивали еду и успехи, как молодого моряка.

Таким образом, он обучился тому языку, который бы он никогда не узнал, как бы много он ни работал, если бы единственным руководством были словарь и грамматика. Он узнал

---

[1] Система обучения иностранному языку, опирающаяся на разговорную речь, а не на книги. (*Ред.*).

хорошие, короткие, простые слова и речь, которой люди пользуются, оказываясь лицом к лицу перед испытаниями и опасностями... Мне рассказывал англичанин, который познакомился с Конрадом после того, как тот стал знаменитым автором в Англии, что последний говорил по-английски прекрасно. У него не было явного акцента, ни польского, ни французского. Но я подозреваю, что вначале его акцент и его первый словарь должен был напоминать в какой-то мере словарь моряков, с которыми он был на судах. Овладев однажды элементами этого ограниченного корабельного словаря английского языка прямым методом, он приобрел способность использовать свой английский словарь в любом порядке и во всех направлениях.

Имеются данные, подтверждающие тот факт, что для тех, кто в детстве изучает больше, чем один язык, изучение добавочных языков происходит впоследствии легче. Теоретически это должно быть так, так как дополнительные знаки вносят в речевой механизм большую вариабильность звуковых элементов и речевых единиц. Я на этом сейчас остановлюсь подробнее.

Г. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ЯЗЫКУ

Последовательность нормального изучения языка подвергалась тщательному исследованию Леопольдом (1939—1949) на его собственных детях, которые воспитывались в двуязычной семье, а также Гезеллом и Илг на большом числе детей, знавших один язык и прослеженных на протяжении ряда лет[1].

В первый год жизни ребенок прежде всего кричит. Позже он гулит, а потом лепечет. Лепет — это словесная игра с «передними звуками и чистыми согласными»; примерно в годовалом возрасте ребенок обычно говорит первое слово. Ясно, что на втором году жизни он учится понимать и позже — говорить. Вероятно, имеется отставание в пределах от 2 до 7 месяцев между временем, когда ребенок начинает понимать и когда у него появятся первые высказывания.

С 2 до 4 лет у ребенка пропадает очаровательное ребяческое лепетание, которое замещается произношением взрослого. Способность понимать и говорить к 4-м годам более или менее совершенствуется. Чтение и письмо пока не рассматриваются.

Леопольд считает, что на втором году жизни речь нормально состоит из однословных фраз. Постепенно ребенок связывает вместе два слова, потом три. Имеется много вариаций

---

[1] Смотри также Bulletin № 49, August, 1956, изданный Ассоциацией современного языка Америки в Washington Square, North, New York.

в ходе такого развития, что может подтвердить всякий гордящийся своим ребенком родитель.

К трехлетнему возрасту у ребенка появляются 3 основных элемента простых фраз: подлежащее, глагол и дополнение. Ребенок пользуется некоторыми местоимениями и множественным числом и приобретает новые слова со скоростью примерно 400 в 6 месяцев.

Др. Илг различала два типа детей: «подражающих» и «творческих». Дети первой группы обучаются быстрее и точнее, у них слабее выражен детский лепет и жаргон. Девочки чаще относятся к этой группе аккуратных учеников, чем мальчики. «Творческие» ученики более медленны и склонны к индивидуальному произношению и жаргону. Илг говорит, что поэты часто принадлежат к этой группе. Ясно, что индивидуальные отличия можно отметить почти в любой период детства.

Возможно, что между умственными способностями и способностью ребенка подражать акценту есть весьма слабая связь, если она вообще есть. Произношение в основном — подражательный процесс. Максимальная способность к подражанию имеется в период от 4 до 8 лет. Эта способность прогрессивно уменьшается с возрастом ребенка.

По мнению профессора Леопольда, у ребенка от 6 до 8 лет полностью сформировываются его природные речевые навыки. Но они еще не упрочились в такой степени, чтобы мешать его способностям овладеть вторым языком, без перевода. Однако кажется, что первый язык устанавливается вполне в 4—5-летнем возрасте. Как я покажу позже, если ребенок использует второй язык даже до этого времени, то одновременно без взаимных помех развиваются оба языка.

Гезелл и Илг пришли к заключению, что в 8 лет обычный ребенок имеет «общительный характер, экспансивен и чувствителен». К 8 годам у ребенка начинает развиваться в большей мере абстрактное мышление, и он становится способным создавать обобщающие абстрактные представления о внешнем мире. Считают, что ребенок в 9 лет начинает более аналитически подходить к изучению языка, так же как и к более общим задачам.

Д. МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЯЗЫКА

Способность человека говорить обусловлена развитием и употреблением специализированного речевого механизма, доминирующего полушария, как это описано в предыдущей главе. Локальное повреждение этих областей в раннем детском возрасте может вызвать полную афазию. Период молчания сменяется со временем полным восстановлением речи. Способность

к восстановлению речи после поражения у взрослых гораздо слабее, чем у ребенка.

При тяжелой афазии, возникшей в разное время, утрачивается способность общаться с помощью жеста. Больной может повернуть шею или руку для других целей, но он не может «утвердительно» кивнуть головой вместо слова «да», не может «отрицательно» покачать головой вместо слова «нет». Следует допустить, что для характерных жестов, используемых кем-либо для передачи мыслей во время разговора или вместо разговора, в речевом механизме должны иметься специальные нейронные единицы. Это относится как к осмысленным жестам, так и к письму.

Здесь нет нужды в приведении данных, касающихся доминантности полушарий в отношении речи и доминирования руки[1]. Поскольку можно судить на основе наших данных, тяжелое повреждение в младенческие годы и в раннем детстве (если оно возникает в речевой области) вызывает перемещение механизма речи в другое полушарие. Но доминантность руки не изменяется, если только повреждение находится вне области, связанной с рукой.

Таким образом, перемещение мозгового механизма в другое полушарие осуществляется независимо для руки и речи.

Однако так как повреждение вовлекает скорее обе области, чем одну, то можно понять, что у человека, ставшего левшой из-за раннего заболевания мозга, скорее всего речевая функция локализуется в правом полушарии. С другой стороны, у человека являющегося «нормально» левшой, у которого не было в раннем детстве повреждения, доминантным в отношении речи может быть любое полушарие, но вероятнее всего в левом, как у большинства людей.

Кажется мало вероятным, что на развитие влияет спонтанная тенденция использовать преимущественно правую или левую руку. Исследователь также не может быть уверенным (если только не применить амитал-натриевую пробу), происходит ли перемещение механизма речи в противоположное полушарие в период восстановления афазии, как это иногда бывает у детей, или же восстановление функции происходит в поврежденном полушарии, что более вероятно в отношении взрослых.

Теперь вернемся к нормальному процессу обучения языку: мозговые механизмы, действующие при обучении языку прямым методом, можно представить в виде гипотезы, изложенной в главе X, особенно в ее последней части (Е. Речь и мышление).

---

[1] Читатель может обратиться к подробному исследованию д-ра Робертса в главе VI.

1. Приобретение речевых единиц

Рассмотрим второй год жизни ребенка. С точки зрения Леопольда в этом возрасте существует отставание от 2 до 7 месяцев между впервые услышанным словом и первым осмысленным его произнесением. В течение этого времени возникает необходимость произвести нейрональную регистрацию понятия, которое надо назвать, и нейрональную регистрацию произношения слова. Имеется, кроме того, еще 3-я задача. Она состоит в установлении автоматической рефлекторной связи между ними. Например, представим себе, что каждый раз, когда мать выносит ребенка (из комнаты) она говорит: «Идем бай-бай». Ребенок должен научиться понимать значение ухода из комнаты.

Это понятие должно где-то в мозгу так запечатлеться, чтобы ребенок, когда понадобится, смог им воспользоваться. Оно должно удерживаться таким образом, чтобы его можно было изменить со временем, когда ребенок приобретает новый опыт.

Можно предположить, что в мозгу имеются специальные области, где могут храниться образы в виде проходящих нервных импульсов. Путь прохождения электрических потенциалов через определенные нейроны (нервные клетки) и их соединительные волокна формирует единицы. В приведенном случае единица становится понятием (выйти из комнаты), когда нервные импульсы вновь проходят по этому пути.

Каждое прохождение нервных импульсов оставляет после себя на некоторое вермя состояние облегчения, так что импульсы могут пройти по этому пути вновь с большей легкостью. Это является, в общем, нейронной основой памяти. Для обсуждения путей, проходимых этими импульсами, удобно называть структуры единицей. И я буду использовать слово «unit» — единица, говоря о нейронных путях, — узорах, которые соответствуют звучанию слова. Я также буду пользоваться словом «единица», говоря о нейронных узорах, используемых при произношении слова.

В главе X было показано, что память понятий не связана только с одним полушарием, как речь, и независима от речи. Она может оставаться ненарушенной при тяжелой афазии, когда парализован речевой механизм левого полушария. Следовательно, должен установиться узор нейронных связей, который можно назвать «механизмом понятий». У ребенка мысль об уходе из комнаты сохраняется как понятийная единица. Потом, помимо мысли об уходе, ребенок должен вспомнить звучание слов: «Идем бай-бай». Это означает, что узор этих нейронных связей лежит в речевой области левого полушария и его можно назвать звуковой единицей. Кроме того, должна существовать автоматизированная двусторонняя связь между звуковой еди-

ницей и единицей-понятием. Когда эти две единицы формируются вместе со своими взаимосвязями, то ребенок становится способным понимать. Умная собака тоже может всего этого достичь.

Теперь, когда ребенок понимает, он может улыбнуться или засмеяться, слышав фразу: «Идем бай-бай». Собака в тех же условиях может помахать хвостом. Каждый из них может, таким образом, показать, что он понимает, не говоря, и выразить свое одобрение. Это — общение без слов. Но ребенок может перейти к следующей ступени, и никакое животное не может следовать за ним. Ребенок может начать говорить. Вначале он подражает (в виде произвольного акта) звукам, создавая что-то вроде одного звука «бай-бай». Сказав, он повторяет это слово много раз. Каждый раз, в течение следующих нескольких месяцев, когда он слышит, как произносит это слово мать, он, возможно, произносит его все лучше и лучше и создает сам все более и более совершенный словесный двигательный образ. Нейронные структуры этих словесных единиц локализуются в речевых механизмах левого полушария (см. рис. 72). Естественно, что во всех случаях это не те области коры, которые связаны с регуляцией голоса (рис. 66 и 75), хотя и они должны быть использованы при произвольном формировании звуков.

Какое взаимоотношение может быть между звуковой словесной единицей и двигательной словесной единицей — не ясно. По-видимому, последняя формирует у ребенка группы мышц, используемые в произношении слов. Какой-то свет может быть пролит на этот вопрос, если пересмотреть типы афазии.

В главе X было указано, что существуют различия между типами афазии, вызванными повреждениями различных частей речевой коры. В некоторых случаях больше вовлечена сенсорная сторона речи, в других – больше моторные элементы. Таким образом, существует вид афазии, называемый клиницистами моторной афазией, при которой сильно нарушена произносительная речь, в то время как понимание речи остается относительно ненарушенным. Существует также сенсорная афазия, при которой имеются обратные соотношения. Это дает основания предполагать, что двигательные единицы слов и фраз в мозгу как-то пространственно отделены от сенсорных единиц. Но также ясно и то, что как те, так и другие расположены в общем районе кортикальноталамических речевых зон левой стороны, где они тесно функционально связаны.

Таким образом, когда ребенок начинает понимать, у него в мозгу формируются общие единицы понятия и соответствующие им словесные звуковые единицы. Когда он начинает говорить, у него устанавливаются слово-произносительные единицы. В этот ранний экспериментальный период он пользуется своей произвольной двигательной системой для того, чтобы воспроиз-

вести все более точно звук, таким образом поправляя и усиливая представление о том, как произнести слово. То, что я назвал Image — образом, является в действительности узором моторного комплекса, требуемого для того, чтобы произнести слово. Этот образ, или двигательный узор, является единицей, и образующие ее нейроны, несомненно, локализуются в речевых областях.

Между такой единицей двигательного образа и двигательными экспрессивными механизмами связи не автоматизированы. Если бы это было так, то ребенок был бы автоматом, машиной, ро́ботом. Нет. Между словом-образом и словом-произношением должен существовать сознательный отбор и решение. Это осуществляется центрэнцефалической системой. Она представляет систему центральной организации связей различных нейронных механизмов мозга, которые используются, таким образом, для сознательного мышления[1] (см. главы I и II).

К тому времени, когда ребенок начинает писать и читать слова, должны быть установлены 2 новых вида единиц. Они также локализуются в пределах главной структуры речевого механизма доминантного полушария.

Письмо осуществляется одной рукой, которая считается преобладающей. Оно контролируется двигательным механизмом руки в коре противоположного полушария (рис. 1, 7 и 10). Письмо с самого начала должно рассматриваться как произвольный процесс.

Со временем оно становится автоматизированным актом. Представления о движениях, необходимых для написания каждого слова, рассматриваемые вместе с выполнением этих движений, становятся навыком, который является автоматическим, но может контролироваться произвольно. Письмо настолько автоматизировано, что иногда человек может вспомнить какое-нибудь слово и обнаружить, что он его уже написал. Более того, можно вспомнить во время письма ряд понятий и обнаружить, что рука их уже написала на лежавшем листке. Таким образом, письмо принимает автоматический характер, как и речь или вождение машины.

Вождение машины во время обучения требует контроля над каждым движением. Позже шофер думает только о повороте машины за угол, а его руки производят это действие автоматически. Процесс артикуляции также становится автоматизированным. Человеку может прийти в голову слово и его губы произносят его. Ему может прийти в голову ряд мыслей, и слова

---

[1] Термин «сознательное мышление» связан с допущением «бессознательного мышления» и бессознательных умозаключений. Так как это положение далеко не всеми разделяется, требует доказательства и допускает разные толкования, то нельзя безоговорочно его принимать. (*Ред.*).

произносятся автоматически. Но тем не менее, образы того, как слова надо произнести и написать, запечатлены в речевом механизме, а не в двигательном механизме правой руки. Если бы я сломал свою правую руку и потом бы тренировал левую в том, чтобы ей делать то, что я хочу, то вскоре мою подпись принимали бы в банке те, кто знал мою подпись на чеках (слишком хорошо!) до происшествия.

Разрешите вспомнить о больном, который зарабатывал на жизнь перепиской от руки. Он страдал писчим спазмом и поэтому ему пришлось переходить с правой руки на левую и попеременно менять руку, так как судороги возникали через несколько недель или месяцев. Когда я спросил его, как он подписывает чеки, он ответил: «О, подпись в уме!». Да, он был прав, считая, что подпись не определяется свойствами двигательного аппарата. Она связана с характером нейронной единицы в мозгу. Возможно, что это относится ко всем словам, которые мы пишем. Кажется вероятным, что мы пишем так, как этому соответствуют представления, имеющиеся в мозгу. Подпись вызывается этим определенным нейронным сочетанием. Написанное слово запоминается как окончательный образ — узор моторного комплекса. В полностью развитом умении единица-образец является только одной ступенью в удивительном автоматическом потоке электрических потенциалов от единицы-понятия к мышце.

Возвратимся к акту речи: мы осуществляли контроль над голосом и ртом, следуя вербальным моторным единицам, сформированным и зафиксированным предыдущей практикой. Трудно делать какие-нибудь определенные утверждения в отношении акцента, ссылаясь только на физиологические данные. Можно сказать лишь, что у детей имеется бóльшая способность к подражанию, чем у взрослых. Это, по-видимому, так, но это не является объяснением того, что происходит в жизни позднее.

Мы можем пересмотреть весь процесс более просто: можно сказать, что при нормальной речи используется два механизма, и оба присущи только мозгу человека. Это — а) идеационный механизм, который делает возможным использование приобретаемых элементов речи, и б) моторный артикуляционный механизм, который является врожденным и может быть использован произвольной двигательной системой.

а) Идеационная часть речи, будь то в виде произносимой, слышимой, написанной или читаемой, зависит от деятельности определенной части одного полушария, нормально левого. Эта локализация функции в одном полушарии является сама по себе чем-то новым в эволюции млекопитающих. Другие интеллектуальные функции, такие, как восприятие, запечатление текущего опыта и хранение обобщений или понятий в памяти, возможны благодаря использованию гомологичных зон коры

полушарий двух сторон, совместно с координационной и интегрирующей работой высших стволовых центров.

Благодаря функции идеационных речевых областей доминантного полушария и их связям с небольшой зоной серого вещества под корой в таламусе могут быть «найдены» слова. Речь стала возможна благодаря нейронным сочетаниям и рефлексам, образующимся здесь во время процесса обучения речи.

В некоторых частях мозга нервные клетки и отростки нервных клеток или, возможно, синапсы, которые соединяют отростки одной клетки с телом другой, изменяются при прохождении потока электрических потенциалов, благодаря чему делается возможным устойчивость сочетаний. Это является основой памяти.

Таким образом, человек может найти в своем идеационном речевом механизме 4 вида нейронных сочетаний: звуковые единицы слов, используемые при слушании речи, вербальные единицы, применяёмые в процессе речи, зрительные единицы для чтения и моторные единицы письма.

Это несомненно чрезмерное упрощение все же в какой-то мере правильно, так как можно удалить любые области мозга, не вызывая афазии, если только не задеты речевые области коры и субкортикальные связи доминантного полушария. С другой стороны, если задеты только они, а остальное полушарие интактно, больной не может «найти» слова, хотя он знает, что сказать. Он может вызвать в «уме» слово, но ранее имевшиеся автоматические связи между единицей-понятием и словесной единицей разрушены. Это и есть афазия.

б) Артикуляция, с другой стороны, зависит от использования специальных двигательных зон коры любого полушария. Имеются области, связанные с вокализацией — две в каждом полушарии, которых нет в двигательной коре ни одного до сих пор изученного млекопитающего. Имеются также области, связанные с другими движениями рта, языка и глотки.

Потоки нервных импульсов, которые вызывают произвольные движения, возникают в интеграционной цепи процессов мозгового ствола в центрэнцефалической системе. Они выходят к этим кортикальным моторным областям и отсюда идут к мышцам рта, глотки и диафрагмы. Но если двигательные области коры повреждаются или удаляются с одной стороны, то эти же области с другой стороны вскоре могут быть использованы и вполне удовлетворительно, для речевых движений.

У человека имеются определенные наследственные двигательные механизмы, обеспечивающие осуществление речи. Но нет наследования того, что у человека добавляется к идеационному речевому механизму во время обучения речи. Чистый,

не заполненный речью лист, принесенный в жизнь, заполняется речевыми единицами, которые после первого десятилетия жизни едва ли могут быть стерты. Он лишь дополняется, но с все более возрастающей трудностью.

2. Расширение словаря

К 6-летнему возрасту ребенок может начать быстро расширять свой словарь, в 9-летнем возрасте этот процесс ускоряется. Ребенок непрерывно читает, разговаривает и слушает. Если он расширяет словарь своего родного языка, то процесс прост, скор и происходит нормально. При этом используются речевые единицы, уже неизгладимо вписанные на листе его семантического речевого механизма.

Ребенок, наверное, может перейти от словаря равного 1000 слов к 10 000 словам, используя один и тот же языковый строй... Звучание, произношение и орфография — все так знакомо, можно использовать свои запечатленные единицы. Конструкция фраз также не меняется. Акцент продолжает походить на акцент тех людей, которых он слышал до того дома, в школе или на площадках для игр.

Е. ВТОРЫЕ ЯЗЫКИ

Если ребенок пользуется только одним языком до тех пор, пока он не станет юношей, то потом он приобретает второй язык, используя хорошо знакомые символы своего родного языка. Это подходит для расширения языка, но не подходит для образования новых речевых единиц. Вместо подражания звукам нового языка он пытается использовать свои собственные речевые (verbal) единицы — единицы материнского языка — и, таким образом, говорит с акцентом, и даже искажает новые слова, образуя неправильные конструкции. Таким образом, все шведы говорят по-английски со шведским акцентом, или французы, немцы и китайцы — со своим акцентом. Это довольно обычная вещь, даже если они путешествуют по всему миру, уроженец Лондона, шотландец и ирландец выдают свое происхождение в течение всей жизни тем, что у них «все поворачивается на язык», которому они научились в детстве, не говоря уже о канадцах или американцах.

1. Непрямой метод

Юноша, приступающий впервые к изучению второго языка в школе, на втором или третьем десятилетии жизни, стоит перед сложной проблемой. Изучение математики, истории, философии и других наук приводит к быстрому расширению сло-

варя. Это расширение присходит на базе тех единиц родного языка, которые были закреплены у него в детстве. Этот же механизм используется и при освоении второго языка, когда понятие сначала приобретает словесную форму родного языка и лишь затем переводится на другой язык. Вот этот перевод словесных образов понятия и является основой нового нейрофизиологического процесса, на котором базируется непрямой метод обучения языку.

Не все зависит от возраста, так как второму языку часто обучают непрямым школьным методом даже детей до 9-летнего возраста. Учительница, родной язык которой был английским и которая должна объяснить маленьким детям французский язык, используя при этом английский язык, пользуется непрямым методом обучения. Она так учит детей не только с помощью своего метода, но и своим произношением; она говорит по-французски, используя элементы, которые принадлежат английскому языку. Она учит их пользоваться при обучении языку непрямым методом и говорить на этом языке с помощью непрямого метода.

Учитель, родной язык которого был французский и который, входя в класс, говорит только по-французски, даже если он ничего другого не пытается делать, а только играет с детьми, дает возможность детям обучаться с помощью прямого метода и таким образом приобретать французские речевые единицы, которые могут быть использованы позже, когда дети будут иметь случай расширять французский словарь. Они с самого начала думают на новом языке.

Непрямой метод обучения языку был заимствован воспитателями из методов, развившихся для обучения латинскому и греческому языкам. Эти два языка — единственное звено, объединявшее людей с богатейшей древней культурой классического прошлого, — постепенно перестали быть живыми языками общения и стали «мертвыми языками».

Воспитатели часто заявляли, что тренировка умственной дисциплины очень хорошее дело. Я согласен с этим. То же можно сказать, конечно, и о вчерашней четырехмильной прогулке пешком от дома до небольшого красного школьного здания. Конечно, в системе образования в высшей школе и университете метод непрямого обучения иностранному языку занимает еще большое место. Но его достижения были бы больше, если бы в качестве введения к нему использовался прямой метод. Ведь существует почти полностью игнорируемая возможность использования прямого метода обучения иностранным языкам в более ранних возрастных периодах.

В конце этого обсуждения непрямого метода следует сказать, что моей целью являлось указать различия физиологических процессов мозга при использовании этих двух методов.

Планирование методов обучения и учебного плана является задачей опытного педагога. Если это обсуждение физиологии и психологии обучения языку имеет практическое значение для обучения, то педагог будет лучше знать, как применить все это на практике.

2. *Прямой метод*

Механизм, который развивается в мозгу, — тот же, независимо от того, изучается ли один язык, два или больше. Несмотря на то, что были опубликованы случаи, когда взрослые в результате инсульта или другого повреждения мозга теряли один язык и сохраняли другой, нельзя считать, что французский обслуживается одной областью мозга, а английский и китайский — другими.

Мы думаем, что в этих случаях больные были, по-видимому, недостаточно изучены или же имелись психологические обстоятельства, из-за которых предпочитался в периоде восстановления один язык. За 30 лет опыта работы среди двуязычного населения Монреаля я ни разу не видел ни одного подобного случая. Нам часто говорили врачи, что тот или другой больной утратил французскую речь и сохранил английскую или наоборот. Но тщательное исследование доказывало неизменно, что представление врачей было ошибочным.

Ребенок, которого обучали двум или трем языкам в лучший период для начала изучения языка, говорит на каждом с акцентом своего учителя. Если он слышит дома один язык, в школе — другой, а третий, возможно, у воспитательницы в детском саду, то он вообще может не осознавать, что он обучается трем языкам. Он сознает лишь то, что для того, чтобы добиться у воспитательницы того, что ему нужно, он должен говорить со своим учителем по-другому. Но из этого он не делает выводов вообще. Для него нет разделения на французский, немецкий, английский языки. Это проще.

Хотя кортико-таламический речевой механизм обслуживает все три языка и доказательств анатомического разделения нет, тем не менее, имеется удивительно эффективный автоматический переключатель, который позволяет каждому перейти от одного языка к другому. То, что я назвал «переключателем», физиолог-экспериментатор назвал бы условным рефлексом. Когда ребенок или взрослый обращается к человеку, который владеет только английским языком, то он обращается к нему на этом языке, а обращаясь к человеку, который говорит по-французски, услышав французское слово, как по условному сигналу производит переключение, и на ум приходят только французские слова. Во время обучения многим языкам наилучшим условием для изучающего должно быть, чтобы его окруже-

ние не очень менялось. Учителя, которые обучают языку, должны говорить только на этом одном языке.

3. *Материнский метод*

Наилучшее использование прямого метода обучению языку — это то, как он используется дома. Метод обучению детей их родному языку во многом сходен во всех странах и временах. Он исключительно эффективен и сообразуется с развивающимися способностями мозга ребенка. Материнский метод — это подлинный прямой метод. С самого начала истории он также используется слугами и домашними учителями дома для обучения одному, двум или большему числу иностранных языков. Поэтому еще более удивительно то, что обычно сейчас педагоги не применяют этот метод в школах.

Материнский метод прост. Он знаком каждому. Тем не менее рассмотрим его. Даже еще до того, как ребенок начинает понимать, мать разговаривает с ним. До того как ребенок начинает говорить, она добивается понимания. Когда ребенок начинает говорить первые слова, он имеет восхищающегося слушателя. В это время язык для ребенка — это только средство достичь цели, но никогда не сама цель. По мере того, как ребенок узнает слова, он узнает жизнь, узнает, как получить то, что он хочет, учится делиться своими волнующими мыслями с другими, учится понимать удивительные сказки и волнующие сведения о поездах и грузовиках, о животных и куклах. Один из секретов этого метода состоит в том, что язык используется в то время, как в жаждущем знаний маленьком мозгу ребенка формируются речевые единицы.

Ребенок, слышащий вместо одного языка три, довольно рано узнает единицы всех трех языков без дополнительного усилия и без путаницы. Я наблюдал этот эксперимент у себя дома, как, по-видимому, и многие другие.

Наши двое младших детей с шестого и восемнадцатого месяца слышали в детской только немецкий язык, так как у них была немецкая воспитательница. Даже родители, насколько они могли, говорили с ними по-немецки, когда они находились в детской комнате. В возрасте от 3 до 4 лет дети поступили во французский детский сад. От своих родителей и других вне садика и вне детской они начали слушать английский.

У этих детей был условный рефлекс пользоваться речевыми единицами французского языка при входе в школьное помещение, условный рефлекс пользоваться немецким при встрече со своей воспитательницей, где бы это ни происходило, а от английских детей — товарищей по играм — они учились английскому. Путаницы не было. Через 2 года пребывания во французском детском саду они поступили в обычную английскую школу.

Оглядываясь назад, кажется, что лучше было бы продолжать учить французский до 7 лет. 7-летний ребенок «прикован» к вещам. В английской школе прошло слишком много лет до того, как детям дали французский и немецкий как очередной иностранный язык. Но тем не менее задача для них оказалась легкой и произношение было хорошим. В мозгу каждого были упрятаны речевые единицы всех трех языков, ожидая применения при расширении словаря, которое нормально имеет место в последующие школьные годы.

Наши двое старших детей услышали немецкий сначала в 8 и 9 лет, когда они играли с немецкими детьми в течение нескольких месяцев в маленьком городе в Германии. Потом в семью вошла воспитательница, которая не могла говорить по-английски. Их никогда не учили немецкому до университета, но в конце-концов они свободно разговаривали по-немецки с прекрасным произношением. Конечно, ничего нового в этом нет. Эксперимент удался. Но не все семьи могут взять воспитательницу. Если массовое обучение предполагает включение иностранных языков в учебную программу, то оно должно планироваться согласно изменяющимся способностям человеческого мозга. Если обучение новому языку предпринимается во втором десятилетии жизни, то достичь хорошего результата трудно, но не невозможно. Это трудно, так как это нефизиологично.

Ж. ШКОЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ

В наше время равноправия и свободы педагоги вполне справедливо стремятся сделать обучение доступным для всех. Но если материнский метод не будет введен в школы, то большинство детей, даже те, кто учится, по-прежнему не смогут совершенствоваться ни в каком другом языке, кроме родного.

Двуязычие не является помехой для страны. Большое благо для человека — многоязычие. Язык Греции прекрасно обслуживал римлян в качестве второго языка в течение многих веков, и как греческий, так и латинский языки были светильниками в великой темноте средневековой Европы до эпохи возрождения. Потом, благодаря этим двум языкам свет прошлых дней коснулся умов людей, которые как бы проснулись от сна.

Время, когда следует начать то, что можно назвать обычным обучением иностранным языкам, соответственно требованиям физиологии мозга, относится примерно к возрасту от 4 до 10 лет. Ребенок в это время начинает учиться в школе и может еще учить новые языки непосредственно, без введения речевых единиц родного языка.

Обсудим вопрос о дневной школе, для двуязычного сообщества людей, которое я лучше всего знаю — населения города Монреаля и провинции Квебек. У миллиона горожан в Монре-

але родной язык — французский и меньше чем у половины этого числа — английский. Предположим, что школа расположена в районе города, где говорят по-английски. Пусть первые годы, начиная от детских ясель и детского сада до 8-летнего возраста дети воспитываются учителями, родным языком которых является французский. Французские учителя должны говорить на уроках, работе и при играх только на своем родном языке, без единого переведенного слова. Таким образом, дети начнут свои годы игр, рисования, пения и заучивания на французском языке. Они не будут обучаться языку как таковому, но учителя будут переходить от волшебных сказок к народной литературе по мере того, как детский ум будет к этому готов. Дома эти дети будут выслушивать истории о матери-гусыне и подобные вещи, играть в воскресные дни, а также выполнять домашние правила и религиозные обряды на английском языке.

Два или три года, может быть, вполне достаточно для обучения второму языку. Если так, их можно по желанию вернуть в школу или отделение, в котором введен другой иностранный язык.

В возрасте от 8 до 10 лет они могут перейти в школу, в которой обучение ведется на родном языке. Они будут проходить все предметы по нормальному учебному плану, который будет включать со временем курсы по литературе тех языков, на которых проходило раннее обучение детей. Они будут возвращаться к этим предметам весьма продуктивно и без акцента в произношении. Они будут способны расширять свой словарь, используя при понимании и произношении выученные раньше речевые единицы.

При получении высшего образования всегда желательно, чтобы некоторые учащиеся обучались в этот поздний период новым языкам, и имеется достаточно доказательств, что тот, кто учил больше, чем один язык, в раннем детстве, легче приобретает знание дополнительных языков будучи взрослым.

Конечно, имеются альтернативы, о которых я уже говорил. Одна из них, когда преподаватель языка каждый день какой-то период разговаривает с классом только на своем родном языке Это должно начинаться, когда ребенку 5—6 лет, когда дети уже могут играть и петь[1]. Было бы наиболее эффективным,

---

[1] Д-р Роберт Готье руководитель обучения французскому языку в провинции Онтарио, ввел новый интересный метод обучения французскому языку английских детей в английских школах. Метод был впервые описан ему д-ром Пан Гван Монгом — служащим учебных курсов в Бирме. В эксперименте Готье французский учитель входит в английский класс на несколько дней. Он говорит по-французски, и дети отвечают по-английски, если они хотят. Это проводится 5—6 раз, начиная с начала семестра (с сентября). На рождество половина детей отвечала по-французски Когда я посетил этот класс, произношение показалось мне хорошим, особенно в младших классах.

если бы до того ребенок хотя бы год пробыл в детском саду, где разговаривал только на иностранном языке.

Для овладения языком при использовании нормальных физиологических процессов не требуется специального обучения. Он познается походя, между прочим с другими занятиями. Учащийся должен понимать язык, говорить на нем, думать на нем, даже не замечать его. Для обучающегося язык не должен являться предметом, который надо изучать, ни предметом, которым надо овладеть. Это означает, что язык должен быть средством выражения мыслей, чувств и быть проводником по жизненному пути.

Мое обращение к педагогам и родителям состоит в том, чтобы они думали о природе мозга ребенка, так как мозг — это живой механизм, а не машина. В случае нарушения в нем можно заместить одну из его частей, чтобы обеспечить нормальное функционирование, но такое замещение имеет свои ограничения. В основе ограничения лежит неодолимый факт возрастных изменений.

Скажу словами Экклезиаста: «Всему есть время и время каждой цели под небом, время родиться и время умирать. Время посадить и время собрать урожай того, что посажено... Время плакать и время смеяться. Время оплакивать и время танцевать».

Человеческий ум имеет свой собственный специальный календарь. Есть время посева, время ожидания, развития, время жатвы знаний и, наконец, время мудрости.

БИБЛИОГРАФИЯ (Л. Р.)

Adrian E. D. 1947. The Physical Background of Perception. Oxford, The Clarendon Press, 95.

Ajuriaguerra J. de and Hecaen H. 1949. Le Cortex Cerebral; Etude Neuropsychopathologique. Masson et Cie, Paris, 413.

Alajouanine T. 1948. Aphasia and artistic realization. Brain, 71, 229—241.

Alajouanine T., Pichot P. and Durand M. 1949. Dissociation des altérations phonétiques avec conservation relative de la langue la plus ancienne dans un cas d'anarthrie pure chez un sujet français bilingue. Encéphale 38, 245—265.

Alford L. B. 1948. Cerebral Localization, Outline of a Revision. Nervous and Mental Disease Monographs. No. 77, New York, 99.

Allen I. M. 1952. The history of congenital auditory imperception. N. Z. Med. J. 51, 239—247.

Anderson A. L. 1951. The effect of laterality localization of focal brain lesions on the Wechsler-Bellevue subtests. J. Clin. Psychol., 7, 149—153.

Ardin-Delteil, Levi-Valensi, Derrieu. 1923. Deux Cas d'Aphasie; I. Aphasie de Broca par lésion de l'hémisphère droit chez une droitière. II. Aphasie avec hémiplégie droite chez une gauchére. Rev. Neurol., 1, 14—24.

Austregesilo A. 1940. Aphasie et lobe pariétal gauche. Pr. Méd., 48, 126—132.

Bailey P. 1924. A contribution to the study of aphasia and apraxia. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 11, 501—529.

Ball A. B. 1881. A contribution to the study of aphasia with special reference to "word-deafness" and "word-blindness". Arch. Med. 5, 1—26.

Barlow T. 1877. On a case of double hemiplegia with cerebral symmetrical lesions. Brit. Med. J. July 28, 103—104.

Barret A. M. 1910. A case of pure word-deafness with autopsy. J. Nerv. Ment. Dis. 37, 73—92.

Bastian H. C. 1882. The Brain as an Organ of Mind. Ed. 3, London, Kegan Paul, Trench & Co., 690.

Bastian H. C. 1897. The Lumelian Lectures on some problems in connection with aphasia and other speech defects. Reprinted from the Lancet, April 3, 3, 10, 24 and May 1.

Bastian H. C. 1898. Aphasia and other Speech Defects. London, H. K. Lewis, 366.

Bateman F. 1869. On aphasia and the localisation of the faculty of speech. Med. Times and Gaz., 486—488, 540—542.

Bateman F. 1870. On Aphasia or Loss of Speech and the Localisation of the Faculty of Articulate Language. London, John Churchill and Sons, 180.

Battersby W. S., Krieger H. P., Pollack M. and Bender M. B. 1953. Figureground discrimination the "abstract attitude" in patients with cerebral neoplasms. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 70, 703—712.

Bay E. 1950. Agnosie und Funktionswandel: Eine Hirnpathologische Studie. Berlin, Springer, Monogr. Neurol. Psychiat. No. 73, 194.

Bay E. 1951. Über den Begriff der Agnosie. Nervenarzt, 22, 179—187.
Bay E. 1952. Der gegenwärtige Stand der Aphasieforschung. Folia Phoniatr., Basel, 4, 9—29.
Bay E. 1953. Disturbances of visual perception and their examination. Brain, 76, 515—550.
Bazett H. C. and Penfield W. 1922. A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition. Brain, 45, 185—264.
Bell J. 1895. Aphasia with left hemiplegia. Montreal Med. J. 24, 269.
Bernard D. 1885. De l'Aphasie et de ses Diverses Formes. Thesis. Paris, V. Goupy et Jourdan, 270.
Bernheim F. 1885. Contribution à l'étude de l'aphasie. De la cécité psychique des choses. Rev. Méd., Paris, 15, 625—637.
Bernheim F. 1900. De l'Aphasie Motrice. Thesis. Paris, G. Garré et C. Naud, 374.
Bertrand G. 1956. Spinal efferent pathways from the supplementary motor area. Brain, 79, 461—473.
Bianchi L. 1910. La syndrome pariétale. Ann. Nevrol. 28, 137—177.
Bitot. 1884. Du siège et de la direction des irradiations capsulaires chargées de transmettre la parole. Arch. Neurol., Paris, 8, 1—22, 151—173.
Blau A. 1946. The Master Hand. Research Monographs, No. 5, American Orthopsychiatric Association, New York. Amer. Orthopsychiat. Assoc. Inc. 206.
Bouillaud J. 1825. Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, et à confirmer l'opinion de M. Gall, sur le siége de l'organs du langage articulé. Arch. Gén. Méd., 8, 25—45.
Bouillaud J. 1865. Discussion sur la faculté du langage articulé. Bull. Acad. Méd., Paris, 30, 575—600, 604—638.
Brain W. R. 1941a. Visual object-agnosia with special reference to the Gestalt theory. Brain, 64, 43—62.
Brain W. R. 1941b. Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. Brain, 64, 244—272.
Brain W. R. 1945. Speech and handedness. Lancet, 2, 837—841.
Brain W. R. 1955. Aphasia, Apraxia and Agnosia. In Wilson, K. Neurology. London, Butterworth, Vol. III, 1955, 1413—1483.
Bramwell B. 1898. A remarkable case of aphasia. Brain, 21, 343—373.
Bramwell B. 1899. On «crossed» aphasia and the factors which go to determine whether the "leading" or "driving" speech-centres shall be located in the left or in the right hemisphere of the brain. With notes on a case of "crossed" aphasia (aphasia with right-sided hemiplegia) in a left-handed man. Lancet, 1, 1473—1479.
Bramwell E. 1927. A case of cortical deafness. Brain, 50, 579—580.
Brickner R. M. 1940. A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. J. Neurophysiol. 3, 128—130.
Broadbent W. H. 1872. On the cerebral mechanism of speech and thought. Med.-Chi. Trans., 15, 145—194.
Broadbent W. H. 1878. A case of peculiar affection of speech, with commentary. Brain, 1, 484—503.
Broca P. 1888. Mémoires sur le Cerveau de l'Homme. With introduction by S Pozzi. Paris, C. Reinwald, 1—161.
Brown T. Graham and Sherrington C. S. 1912. On the instability of a cortical point. Proc. Roy. Soc. B., 85, 250—277.
Brown-Séquard C. E. 1877. Aphasia as an effect of brain-disease. Dublin J. Med. Sci. March., 1—18.
Bruce W. 1868. Case of partial aphasia with left hemiplegia. Med. Times and Gaz., 1, 87—88.
Bucy P. C. 1951. Discussion of paper by Erickson and Woolsey (1951). Trans. Amer. Neurol. Assoc., 1951, 57.
Bucy P. C. and Case T. J. 1937. Athetosis II. Surgical treatment of unilateral athetosis. Arch Neurol. Psychiat., Chicago. 37, 983—1020.

Burckhardt G. 1891. Ueber Rindenexcisionen, als Beitrag zur operativen Therapie der Psychosen. Allg. Z. Psychiat., 47, 463—548.
Cairns H., Oldfield R. C., Pennybacker F. B. and Whitteridge D. 1941. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle. Brain, 64, 273—290.
Campbell A. W. 1905. Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function. Cambridge University Press, 360.
Campion C. G. and Smith G. E. 1934. The Neural Basis of Thought. London, Kegan Paul and Trench, 1934, 151.
Charcot J. P. 1883. Des différentes formes de l'aphasie — de la cécité verbale. Progr. Méd., Paris, 11, 441—444.
Charcot J. P. 1883. Des variétés de l'aphasie. I. De la cécité des mots. II. Aphasie motrice. Progr. Méd., Paris, 11, 469—471; 487—488; 521—523, 859—861.
Charcot J. P. 1890. Oeuvres Complètes de J. M. Charcot. Paris, Lecrosnier et Babé, Vol. 3, 154—192.
Chavany J. A. 1945. Un cas de surdité d'origine corticale. Progr. Méd., Paris, 53, 472.
Chesher E. C. 1936. Some observations concerning the relation of handedness to the language mechanism. Bull. Neurol. Inst. N. Y. 4, 556—562.
Chesher E. C. 1937. Aphasia I. Technique of clinical examinations. Bull. Neurol. Inst. N. Y., 6, 134—144.
Clark W. E., LeGros and Russell W. R 1938. Cortical deafness without aphasia. Brain, 61, 375—383.
Chusid J. G., Gutièrrez-Mahoney C. G. de and Margules-Lavergne M. R. 1954, Speech disturbances in association with parasagittal frontar lesions. J .Neurosurg. 11, 193—204.
Claude H. and Schaeffer H. 1921. Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec aphasie chez un droitier. Rev. Neurol. 28, 170—175.
Cobb S. 1943. Borderlines of Psychiatry. Cambridge, Mass., Harvard University Press., 166.
Cobb S. 1944. Fundamentals of Neuropsychiatry. Ed. 3. Baltimore, William Wood, 252.
Columella F. and Papo I. 1953. Contributo allo studio della aprassia construttiva. Arch. Psicol. Neur. Psich. 14, 390—403.
Conrad K. 1949. Über aphasische Sprachstörungen bei hirnverletzten Linkshändern. Nervenarzt 20, 148—154.
Conrad K. 1951. Aphasie, Agnosie, Apraxie. Fortschr. Neur. Psychiat. 19, 291—325.
Critchley M. 1930. The anterior cerebral artery, and its syndromes. Brain, 53, 120—165.
Critchley M., 1938. «Aphasia» in a partial deaf-mute. Brain, 61, 163—169.
Critchley M. 1942. Aphasic disordes of signalling (constitutional and acquired) occurring in naval signalmen. J. Mt Sinai Hosp. 9, 363—375.
Critchley M. 1953. The Parietal Lobes. London, Edward Arnold & Co., 480.
Critchley M. 1954. Parietal syndromes in ambidextrous and lefthanded subjects. Zbl. Neurochir., 14, 4—16.
Cross T. M. B. 1872. Amnesic and ataxic aphasia with agraphia and temporary right hemiplegia, the result of embolism of the left middle cerebral artery. Amer. Practit., April, 1—13.
Cuffer. 1880. Hémiplégie gauche avec aphasie chez une femme gauchère et récemment accouchée — Troubles de la sécrétion lactée, suppression de cette sécrétion dans le sein droit, exagération de la sécrétion lactée dans le sein gauche. France Méd. 27, 217—218.
Cummins H. 1940. Finger prints correlated with handedness. Amer. J. Phys. Anthrop., 26, 151—166.
Cushing H. 1909. A note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. Brain, 32, 44—53.

Cushing H. and Eisenhardt L. 1938. Meningiomas: Their Classification, Regional Behaviour, Life History, and Surgical End Results. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 785.

Dally. 1882. Observation d'aphasie avec hémiplégie gauche. Ann. Méd.-Psychol., Paris, 8, 252—253.

Dattner B., Davis V. T. and Smith C. E. 1952. A case of subcortical visual verbal agnosia. J. Nerv. Ment. Dis. 116, 808—811.

Dax M. 1865. Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coincident avec l'oubli des signes de la pensée. Montpellier, 1836. Gaz. Hebdom, S2, 11, 259—260.

Dejerine J. 1892. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes varietés de cécité verbale. Mém. Soc. Biol. Fév. 27. Abstract in Brain, 16, 318—320, 1893.

Dejerine, Madame J. 1908. Discussion sur l'aphasie, Société de Neurologie de Paris. Rev. Neurol., 16, 974—1024.

Dejerine J. 1914. Sémiologie des Affections du Système Nerveux. Paris, Masson et Cie., 68—166.

Dejerine J. and Andre-Thomas. 1912. Contribution à l'étude de l'aphasie chez les gauchers et des dégénérations du corps calleux. Rev. Neurol., 24, 313—326.

Denny-Brown D. 1951. The frontal lobes and their functions. In Modern Trends in Neurology, edited by Feiling, A., London, 13—89.

Denny-Brown D. and Banker B. Q. 1954. Amorphosynthesis from left parietal lesion. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 71, 302—313.

Denny-Brown D., Meyer J. S. and Horenstein S. 1952. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion. Brain, 75, 433—471.

Dimitri V. 1933. Afasias Estudio Anátomoclínico. Buenos Aires, El Ateneo, 188.

Discussion sur faculté du langage articulé. 1865. Bull. Acad. Méd., Paris, 30, 679—703.

Discussion sur l'aphasie. Société de Neurologie de Paris. 1908. Rev. Neurol. 16, 611—636, 974—1074.

Duensing F. 1953. I. Zur Frage der Buchstabenalexie. II. Über die Wortalexie. III. Über Alexie mit partiell erhaltenen simutanen Wortlesen. Arch. Psychiat. Nervenkr., 191, 147—190.

Eccles J. 1951. Hypotheses relating to the brain-mind problem. Nature, 168, 53—65

Elder W. 1897. Aphasia and the Cerebral Speech Mechanism. London, H. K. Lewis, 259.

Elsberg C. A. 1931. The parasagittal meningeal fibroblastomas. Bull. Neurol. Inst., N. Y., 1, 389—418.

Elvin M. B. and Oldfield R. C. 1951. Disabilities and progress in a dysphasic university student. J. Neurol. Psychiat. 14, 118—128.

Erickson T. C. and Woolsey C. N. 1951. Observation on the supplementary motor area of man. Trans. Amer. Neurol. Assoc. 76, 50—56.

Ethelberg S. 1951. On changes in circulation through the anterior cerebral artery. A clinical-angiographical study. Acta Psychiat., Supp. 75, 211.

Ettlinger G., Jackson C. V. and Zangwill O. L. 1955. Dysphasia following right temporal lobectomy in a right-handed man. J. Neurol. Psychiat., 18, 214—217.

Ettlinger G., Jackson C. V. and Zangwill O. L. 1956 Cerebral dominance in sinistrals. Brain, 79, 569—588.

Eustis R. S. 1949. Right- or left-handedness. A practical problem. New Engl J. Med., 240, 249—253.

Feindel W. and Penfield W. 1954. Localization of discharge in temporal lobe automatism. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 72, 605—630

Ferrier D. 1886. The Functions of the Brain. Ed. 2. London, Smith, Elder & Co, 498.

Fessard A. E. 1954. Mechanisms of nervous integration and conscious experience. In Brain Mechanisms and Consciousness. Edited by Adrian and others. Oxford, Blickwell Scientific Publications, 200—237.
Finkelnburg F. C. 1870. Niederrheinische Gesellschaft, Sitzung vom 21 März, 1870 in Bonn. Berlin Klin. Wochenschr., 449—450, 460—462. Cited by Kussmaul (1877).
Fisher R. A 1950. Statistical Method for Research Workers. New York, Hafner Pub. Co., 354.
Flourens P. 1824. Recherches Expèrimentales sur les Propriétés et les Fonctions du Système Nerveux dans les Animaux Vertébrés. Paris. Crevot, 332.
Foerster O. 1936. Motorische Felder und Bahnen. In Bumke und Foerster: Handbuch der Neurologie. Berlin, Julius Springer, 6, 1—357.
Foerster O. and Penfield W. 1930a. The structural basis of traumatic epilepsy and results of radical operation. Brain, 53, 99—120.
Foerster O. and Penfield W. 1930b. Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. ges. Neurol. Psychiat., 125, 475—572.
Foulis D. 1879. A. case in which there was destruction of the third left frontal convolution without aphasia. Brit. Med. J., 1, 383.
Fox J. C., Jr. and German W. J. 1935. Observations following left (dominant) temporal lobectomy. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 33, 791—806.
Freud S. 1891. Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig and Vienna, Franz Deuticke, 107. Translated by E. Stengel. On Aphasia, a critical study. New York, International University Press, 105.
Freund C. S. 1888. Über optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. Psychiat. Nervenkr., 20, 276—297.
Friedman E. D. 1934. Neurological aspects of hoarseness. N. Y. St. J. Med., 34, 48—50.
Fritsch G. and Hitzig E. 1870. Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. Anat. Physiol., Lpz., 37, 300—332.
Gall F. J. and Spurzheim G. 1810—1819. Anatomie et Physiologie du Système Nerveux en Général et du Cerveau en Particulier. Paris, Schoell, 320.
Gardner W. J. 1941. Injection of procaine into the brain to locate speech area in left-handed persons. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 45,1035—1038.
Gastaut H. 1955. Physiopathogénie des épilepsies. Assemblée Française de Médecine Générale, 13, 259—262.
Geller W. 1952. Über Lokalisationsfragen bei Rechenstörungen. Fortschr. Neur. Psychiat., 20, 173—194.
German W. J. and Fox J. C., Jr. 1934. Observations following unilateral lobectomies. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 13, 378—434.
Gerstmann J. 1927. Fingeragnosie und isolierte Agraphie — ein neues Syndrom. Z. Neurol. Psychiat., 108, 152—177.
Gesell A. and Ilg F. L. 1946. The Child from Five to Ten. New York, Harpers, 444—449.
Gloor P. 1955. Electrophysiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat. Part II. Electrophysiological properties of amygdaloid projection system. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 7, 243—264.
Goldstein K. 1948. Language and Language Disturbances. New York, Grune and Stratton, 374.
Goldstein K. and Gelb A. 1918. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. I. Abhandlung zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs — und Erkennungs — vorganges. Z. ges. Neurol. Psychiat., 41, 1—142.
Gooddy W. and McKissock W. 1951. The theory of cerebral localisation. Lancet, 1, 481—483.

Goodglass H. and Quadfasel F. A. 1954. Language laterality in lefthanded patients. Brain, 77, 521—548.
Gordinier H. C. 1899. A case of brain tumor at the base of the second left frontal convolution. Amer. J. Med. Sci., 117, 526—535.
Gordinier H. C. 1903. Arguments in favour of the existence of a separate center for writing. Amer. J. Med. Sci., 126, 490—503.
Gowers W. R. 1893. A Manual of Diseases of the Nervous System. Ed. 2. London, J. and A. Churchill, Vol. 2. 109—125.
Guidetti B. 1957. Désordres de la parole associés à des lésions de la surface interhémisphérique frontale postérieure. Rev. Neurol. 97, 121—131.
Guttman E. 1942. Aphasia in children. Brain, 65, 205—219.
Habershon, 1880 A case of aphasia with hemiplegia on the left side and tumour on the right side of the brain in the third frontal convolution. Brit. Med. J. II, 1015—1016; and the same case, Med. Times Gaz., 21, 1881.
Hammond W. A. 1871. On aphasia. Med. Rec., New. York. March, 1—6 and 19.
Hartmann A. 1889. Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Med. Klinik zu Kiel, 5, 5—28.
Head H. 1915. Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech. Brain, 38, 1—27.
Head H. 1926. Aphasia and Kindred Disorders of Speech. London, Cambridge University Press, 2 vols.
Hebb D. O. 1939. Intelligence in man after lange removals of cerebral tissue: Report of four left frontal lobe cases. J. Genet. Psychol., 21, 73—87.
Hebb D. O. 1942a. The effect of early and late brain injury upon test scores, and the nature of normal adult intelligence. Proc. Amer. Phil. Soc. 85, 275—292.
Hebb D. O. 1942b. Verbal test material independent of special vocabulary difficulty. J. Educ. Psychol., 33, 691—696.
Hebb D. O. 1949. The Organization of Behavior. New York, John Wiley and Sons, Inc., 319.
Hebb D. O. and Morton N. W. 1943. The McGill adult comprehension examination: «Verbal situation» and «picture anomaly» series. J. Educ. Psychol., 34, 16—25.
Hebb D. O. and Penfield W. 1940. Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago., 44, 421—438.
Hecaen H., Ajuriaguerra J. de, Magis C. and Angelergues R. 1952. Le problème de l'agnosie des physionomies. Encéphale, 41, 422—355.
Hecaen H., Penfield W., Bertrand C. and Malmo R. 1956. The syndrome of apractognosia due to lesions of the minor cerebral hemisphere. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 75, 400—434.
Heilly E. and Chantemesse A. 1883. Note sur un cas de cécité et de surdité verbales. Progr. Méd., Paris, 11, 22—25.
Heine. 1903. Amnestische Aphasie und Hemiopie in Folge von Abszess des rechten Schläfen und Hinterhauptlappens Deutsch Med. Wschr., 221.
Hemphill R. E. and Stengel E. 1940. A study of pure word-deafness. J. Neurol. Psychiat. 3, 251—262.
Henschen S. E. 1918. Über die Hörsphase. J. Psychol. Neurol., Lpz., 22, 319—474.
Henschen S. E. 1920—1922. Klinische und Anatomische Beitrage zur Pathologie des Gehirns. Stockholm, Nordiska Bokhandeln, Vol. 5, Vol. 6, Henschen, Vol. 7.
Henschen S. E. 1925. Clinical and anatomical contributions on brain pathology. Abstracts and comments by W. F. Schaller. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 13, 226—249.
Henschen S. E. 1926. On the function of the right hemisphere of the brain in ralation to left in speech, music and calculation. Brain, 49. 110—123.

Herrmann G. and Pötzl O 1926. Über die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen. Berlin. Karger. 380.
Herrick C. J. 1955. Psychology from a biologist's point of view. Psychol. Rev., 62, 333—340.
Hervey R. 1874. Maladie de Bright — Dsypnée urémique.— Apoplexie pulmonaire.— Aphasie. hémiplégie faciale droite.— Hydropneumothorax.— Mort.— Lésion Limitée à la 3-e circonvolution frontale gauche. Bull. Soc. Anat., Paris., 49, 29—34.
Heubner O. 1899. Aphasie. Schmidt's Jahrbüch ges. Med., 224, 220—222.
Heuyer G. and Feld M. 1954. Hémisphèrectomie gauche pour atrophie cicatricielle chez un enfant droitier. Discussion de l'acquisition postopératoire du langage. Rev. Neurol., 90, 52—58.
Hillier W. F., Jr. 1954. Total left cerebral hemispherectomy for malignant glioma. Neurology, 4, 718—721.
Holmes G. 1918. Disturbances of vision by cerebral lesions. Brit. J. Ophthal., 2, 353—385.
Holmes G. 1919. Lecture II. Disturbance of visual space perception. Brit. Med. J. 2. 230—233.
Holmes G. 1950. Pure word blindness. Folia Psychiat., 53, 279—288.
Holmes G. and Horrax G 1919. Disturbances of spatial orientation and visual attention with loss of stereoscopic vision. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1. 385—407.
Holy Bible, King James version, Judges, 20, 16.
Hordijk W. 1952, Epilepsie en links-handigheid. Ned. Tijdschr. Geneesk., 96, 263—269.
Humphrey M. E. and Zangwill O. L. 1952a. Dysphasia in left-handed patients with unilateral brain lesions. J. Neurol. Psychiat., 15. 184—193.
Humphrey M. E. and Zangwill O. L. 1952b. Effects of a right-sided occipito-parietal brain injury in a left-handed man. Brain, 75, 312—324.
Hutter K. 1951. Auswirkung der Händigkeit bei erbgleichen Zwillingen. Med. Klin., 46. 503—504.
Hyland H. H. 1933. Thrombosis of intracranial arteries. Report of those cases involving, respectively, the anterior cerebral, basilar and internal carotid arteries. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 30, 342—356.
Ingham S. D. and Nielsen J. M. 1937. Interpretation dissociated from recognition of visual symbols; illustrated by case of complete major (left) temporal lobectomy. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 2, 1—10.
Jackson J. Hughlings. 1864. Loss of speech; its association with valvular disease of the heart and with hemiplegia on the right side. Lond. Hosp. Rep., 1, 388—471.
Jackson J. Hughlings. 1868. Defect of intellectual expression (aphasia) with left hemiplegia. Lancet, 1, 457.
Jackson J. Hughlings. 1880. On aphasia, with left hemiplegia. Lancet, 1, 637—638.
Jackson J. Hughlings. 1890. Lumelian Lectures on convulsive seizures. Brit. Med. J., 1, 412.
Jackson J. Hughlings. 1915. Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech, together with a complete bibliography of his publications on speech and a reprint of some of the more important papers. Brain, 38, 1—190.
Jackson J. Hughlings. 1931. Selected Writings of John Hughlings Jackson. Edited by James Taylor. London, Hodder and Stoughton. Vol. 2, 121—212.
James W. 1910. The Principles of Psychology. New York. Henry Holt and Co.
Jasper H. H. and Penfield W. 1949. Electrocorticograms in man: Effect of voluntary movement upon the electrical activity of the precentral gyrus. Arch. Psychiat. Nervenkr., 183, 163—174.

Jefferson G. 1935. Lacksonian epilepsy. A background and a postscripl. Post-Grad. Med. J., London, 11, 150—162.
Jefferson G. 1950. Localization of function in the cerebral cortex. Brit. Med. Bull., 6, 333—340.
Jelgersma G. Atlas anatomicum cerebri humani. Scheltema and Holkema, Amsterdam.
Karlin I. W. 1954. Aphasias in children. Amer. J. Dis. Child., 87, 752—767.
Kennedy F. 1911. The symptomatology of temporosphenoidal tumors. Arch. Intern. Med., 8, 317—350.
Kennedy F. 1916. Stock-brainedness, the causative factor in the socalled «crossed aphasias». Amer. J. Med. Sci., 152, 849—859.
Kennedy F. and Wolf A. 1936. Relationship of intellect to speech defects in aphasic patients, with illustrative cases. J. Nerv. Ment. Dis., 84, 125—145; 293—311.
Kennedy L. 1947. Remedial procedures for handling aphasic patients. Arch. Heurol. Psychiat., Chicago, 57, 646—649.
Klein R. 1937: Über ein parietales Strörungssyndrom. Z. ges. Neurol. Psychiat,. 160, 417—425.
Klein R. and Stack J. J. 1953. Visual agnosia and alternating dominance, analysis of a case. J. Ment. Sci., 99, 749—762.
Kleist K. 1934. Gehirnpathologie. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 623—934.
Knjaizinskij. 1927. Cited by Lundwig. C., 1938.
Köster H. 1889—1890. Aphasie bei einem Linkshänder mit wortblindheit. Läsion der rechten Gehirnhemisphäre. Uppsala LäkForen. Förh., 5, 128—129.
Krynauw R. A. 1950. Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere. J. Neurol. Psychiat., 13, 243—267.
Kubic C. S. and Adams R. D. 1946. Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study. Brain, 69, 73—121.
Küenburg M. von. 1930. Zuordnungsversuche bei Gesunden und Sprachgestörten. Arch. ges. Psychol., 76, 257—352.
Kussmaul A. 1877. Disturbances of Speech. In Cyclopaedia of the Practice of Medicine. Edited by H. von Ziemssen, translated by J. A. McCreery, Hew York, William Wood and Company, 14, 581—875.
Lashley K. S. 1948. The mechanism of vision: XVIII. Effects of destroying the visual «associative areas» of the monkey. Genet. Psychol. Monogr., 37, 107—166.
Lashley K. S. 1952. Functional interpretation of anatomic patterns. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 30, 529—547.
Laischner A. 1943. Die «Aphasie» der Taubstummen. Ein Beitrag zur Lehre von der Asymbolie. Arch. Psychiat. Nervenkr. 115, 469—548.
Lelut, 1864. Rapport zur le mémoire de M. Dax, relatif aux fonctions de l'hémisphére gauche du cerveau. Bull. Acad. Méd., 30, 173—175.
Leopold W. F. 1939—1949. Speech Development of a Bilingual Child. Evanston, Ill. Northwesten Univ Press, 4 vols.
Lewandowsky. 1911. Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Z. ges. Neurol. Psychiat., 4, 1046—1047.
Leyton A. S. F. and Sherrington C. S. 1917. Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orangutan, and gorilla. Quart. J. Exp. Physiol., 11, 135—222.
Lhermite J. 1937. Les Méchanismes du Cerveau. Paris, Galliward, 234.
Lichtheim L. 1885. On aphasia. Brain, 7, 433—484.
Liepmann H. 1912. Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen. Neurol. Zbi., 31, 1524—1530.
Liepmann H. and Maas O. 1907. Fall von linksseitige Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. J. Psychol. Neurol. Lpz., 10, 214—227.

Lissauer H. 1890. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Théorie derselben. Arch. Psychiat. Nervenkr, 21, 222—270.
Long E. 1913. Aphasie par lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. Rev. Neurol., 25, 339.
Lordat J. 1843—1844. Analyse de la parole pour servir à la théorie de divers cas d'alalie et de paralalie. J. Soc. Pr., Montpellier 7 and 8. Paris. Baillière.
Lovell H. W., Waggoner R. W. and Kahn E. A. 1932. Critical study of a case of aphasia. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 28, 1178—1181.
Ludwig E. and Klingler J. 1956, Atlas Cerebri Humani. Basel, S. Karger, 137.
Ludwig M. E. 1938. Beitrag zur Frage der Bedeutung der unterwertigen Hemisphäre. Z. ges. Neurol. Psychiat., 164, 735—747.
Lyman R. S., Kwan S. T. and Chao, W. H. 1938. Left occipito-parietal brain tumor with observations on alexia and agraphia, in Chinese and English. Chin. Med. J. 54, 491—516.
McFie J. 1952. Cerebral dominance in cases of reading disability. J. Neurol. Psychiat., 15, 194—199.
McFie J. and Piercy M. F. 1952. The relation of laterality of lesion to performance on Weigl's sorting test. J. Ment. Sci., 98, 299—305.
McFie J., Piercy M. F. and Zangwill O. L. 1950. Visual spatial agnosia associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain, 73, 167—190.
Magnan. 1879—1880. On simple aphasia, and aphasia with incoherence. Brain, 2, 112—123.
Mahoudeau D., Davis M. and Lecoeur J. 1951. Un nouveau cas d'agraphie sans aphasie, révélatrice d'une tumeur métastique du pied de la deuzième circonvolution frontale gausche. Rev. Neurol., 84, 159—161.
Marie P. 1906, La troisième circumconvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. Sem. Médicale, 26, 241—247.
Marie P. 1926. Travaux et Mémoires. Paris, Masson et Cie., 1—181.
Marie P., Bouttier H., and Bailey P. 1922a. La Plantotopokinésie. Rev. Neurol., 38, 505—512.
Marie P., Bouttier H. and Bailey P. 1922b. A-propos des faits décrits sous le nom d'apraxie ideomotrice. Rev. Neurol., 38, 973—985.
Marie P. and Foix C. 1917. Les aphasies de guerre. Rev. Neurol., 1 53—87.
Marinescu G., Grigorescu D. and Axente S. 1938. Considérations sur l'aphasie croisée. Encéphale 33, 27—46.
Mesnet. 1882. Discussion on aphasia in Société Médico-psychologique, 22 May, 1882. Ann. Méd.-psychol., Paris, 8, 253.
Mettler F. A. 1949. Selective Partial Ablation of the Frontal Cortex: A Correlative Study of the Effects on Human Psychotic Subjects. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 502.
Meyer S. 1908. Apraktische Agraphie bei einem Rechtshirner. Zbl. Nervenheilk., 673—678.
Meyer V. and Yates A. J. 1955. Intellectual changes following temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. Preliminary communication. J. Neurol. Psychiat., 18, 44—52.
Meyer W. 1909. Volständige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten ersten Schläfenwindung. Deut. med. Wschr., 11, 1262—1263.
Meyers R. 1948. Relation of «thinking» and language. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 60, 119—139.
Miller H. 1950. Discussion on speech defects in children. Proc. Roy. Soc. Med., 43, 579—582.

Mills C. K. 1891. Aphasia and other affections of speech, in some of their medico-legal relations, studied largely from the standpoint of localization. Rev. Insan. and Nerv. Dis., September and December, 1—81.

Mills C. K. 1891. On the localisation of the auditory centre. Brain, 14, 465—472.

Mills C. K. 1895. The Anatomy of the Cerebral Cortex and the Localization of its Functions. In Dercum, F. X.: A. Textbook on Nervous Diseases by American Authors. Philadelphia. Lea Brothers and Co., 381—443.

Mills C. K. and Weisenburg T. H. 1905. Word-blindness, with the record of a case due to a lesion in the right cerebral hemisphere in a right-handed man; with some discussion of the treatment of visual aphasia. Medicine, 2, 822—828.

Milner B. 1954. Intellectual function of the temporal lobes. Psychol. Bull., 51, 42—62.

Milner B. and Penfield W. 1955. The effect of hippocampal lesions on recent memory. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 42—48.

Minkowski M. 1928. Sur un cas d'aphasie chez un polyglotte. Rev. Neurol., 1, 362—366.

Misch W. 1928. Über corticale Taubheit. Z. ges. Neurol. Psychiat., 115, 567—573.

Miyake H. 1909. Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie bei Linkshändigen. Trepanation. Heilung. Arch. Klin. Chir., 88, 800—810.

Monakow G. von 1897. Gehirnpathologie. In Nothnagel. N.; Spezielle Pathologie und Therapie. Vienna, Alfred Hölder. Band IX, Teil 1, 482—579.

Monakow G. von 1914. Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1033.

Morrell F., Roberts L. and Jasper H. H. 1956. Effect of focal epileptogenic lesions and their ablation upon conditioned electrical responses of the brain in the monkey. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 8, 217—236.

Mott F. W. 1907. Bilateral lesion of the auditory cortical centre: complete deafness and aphasia. Brit. Med. J., 310—315.

Moutier F. 1908. L'Aphasie de Broca. Thèse, Paris. G. Steinheil, 687.

Mullan J. and Penfield W. 1959. Illusions of comparative interpretation and emotions produced by epileptic discharge and by electrical stimulation in temporal cortex. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago.

Munk 1877. Cited by Head, H. 1926. Cambridge, University Press, 61.

Needles W. 1942. Concerning transfer of cerebral dominance in the function of speech. J. Nerv. Ment. Dis., 95, 270—277.

Newman H. H. 1934. Dermatoglyphics and the problem of handedness. Amer. J. Anat., 55, 277—321.

Nielsen J. M. 1936a. Agnosia, Apraxia and Aphasia. Their Value in Cerebral Localization. Los Angeles, The Los Angeles Neurological Society, 210.

Nielsen J. M. 1936b. The possibility of pure motor aphasia. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1, 11—14.

Nielsen J. M. 1937. Unilateral cerebral dominance as related to mind blindness. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 38, 108—135.

Nielsen J. M. 1939. The unsolved problems in aphasia. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 4, 114—122.

Nielsen J. M. 1946. Agnosia, Apraxia, Aphasia. Their Value in Cerebral Localization. Ed. 2. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 292.

Nielsen J. M. 1948. The cortical motor pattern apraxias. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 27, 565—581.

Nielsen J. M. 1953. Spontaneous recovery from aphasia: autopsy (report of a case). Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 18, 147—148.

Nonne 1899. Ein Fall von Aphasie. Neurol. Zbl., 18, 1143—1144.

O d o m G. L., D r a t z H. M. and K r i s t o f f F. V. 1949. The effects of ultraviolet radiation on the exposed brain. Exper. study. Ann. Surg., 130, 68—75.

O d o m G. L. and L y m a n R. S. 1946. Speech disorder following excision of postcentral gyrus. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 71, 67—70.

O g l e W. 1867. Aphasia and agraphia. St. George's Hosp. Rep., 2, 83—122.

O g l e W. 1871. On dextral pre-eminence. Med.-Chir. Trans., 54, 279—301.

O p p e n h e i m H. 1913. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Ed. 6. Berlin, S. Karger, Vol. II, 951—973.

O r t o n S. T. 1934. Some studies in the language function. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 13, 614—633.

O r t o n S. T. 1937. Reading. Writing and Speech Problems in Children. New York, W. W. Norton and Co., Inc., 215.

P a g e t G. E. 1887. Notes on an exceptional case of aphasia. Brit. Med. J., 1258—1259.

P e n f i e l d W. 1930. Diencephalic autonomic epilepsy. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 9, 645—663.

P e n f i e l d W. 1938. The cerebral cortex in man: I. The cerebral cortex and consciousness. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 40, 417—442. Also in French, trans. by Professor H. Piéron in L'Année Psychologique, 1938. Vol. 39, 32.

P e n f i e l d W. 1947. Some observations of the cerebral cortex of man. Ferrier Lecture. Proc. Roy. Soc. B., 134, 329—347.

P e n f i e l d W. 1950. The supplementary motor area in the cerebral cortex of man. Arch. Psychiat. Nervenkr., 185, 670—674.

P e n f i e l d W. 1952. Epileptic automatism and the centrencephalic system. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 30, 513—528.

P e n f i e l d W. 1953. A consideration of the neurophysiological mechanisms of speech and some educational consequences. Proc. Amer. Acad. Arts. Sci., 82, 199—214.

P e n f i e l d W. 1954a. Mechanisms of voluntary movements. Brain, 77, 1—17.

P e n f i e l d W. 1954b. The permanent record of the stream of consciousness. Proc. 14th. Internat. Congr. Psychol. June, 1954, 47—69.

P e n f i e l d W. 1958a. The Excitable Cortex in Conscious Man. Fifth. Sherrington Lecture. Liverpool. Liverpool University Press; Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 42.

P e n f i e l d W. 1958b. Some mechanisms of consciousness discovered during electrical stimulation of the brain. Proc. Nat. Acad. Sc., 44, 51—66.

P e n f i e l d W. 1958c. Functional localization in temporal and deep Sylvian areas. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., (1956) 36, 210—226.

P e n f i e l d W. and B o l d r e y E. 1937. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex as studied by electrical stimulation. Brain, 60, 389—443.

P e n f i e l d W. and H y m p h r e y s S. 1940. Epileptogenic lesions of the brain. A histologic study. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 43, 240—261.

P e n f i e l d W. and J a s p e r H. 1947. Highest level seizures. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 26, 252—271.

P e n f i e l d W. and J a s p e r H. H. 1954. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, Little, Brown and Co., 896.

P e n f i e l d W. and M i l n e r B. 1958. Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago. 79, 475—497.

P e n f i e l d W. and P a s q u e t A. 1954. Combined regional and general anaesthesia for craniotomy and cortical exploration. Curr. Res. Anesth., 33, 145—164.

P e n f i e l d W. and R a s m u s s e n T. 1949. Vocalization and arrest of speech. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 61, 21—27.

P e n f i e l d W. and R a s m u s s e n T. 1950. The Cerebral Cortex of Man. New York, The Macmillan Co., 235.

Penfield W. and Welch K. 1949. Instability of response to stimulation of the sensorimotor cortex of man. J. Physiol., 109, 358—365.
Penfield W. and Welch K. 1951. The supplementary motor area of the cerebral cortex. A clinical and experimental study. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 66, 289—317.
Petit-Dutaillis D., Christophe J., Pertuiset B., Dreyfus-Brisac C. and Blanc C. 1954. Lobectomie temporale bilatérale pour épilepsie. Evolution des perturbations fonctionnelles postopératoires. Rev. Neurol., 91, 129--133.
Petit-Dutaillis D., Guiot G., Messimy R. and Bourdillon C. 1954. A propos d'une aphémie par atteinte de la zone motrice supplémentaire de Penfield, au cours de l'évolution d'un anévrisme artério-veineux. Guérison de l'aphémie par ablation de la lésion. Rev. Neurol., 90, 95—106.
Pick A. 1892. Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Arch. Psychiat. Nervenkr., 23, 896--918.
Pick A. 1913. Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin. Julius Springer, cited by Head, 1926, 230.
Poppen J. L. 1939. Ligation of the left anterior cerebral artery. Its hazards and means of avoidance of its complications. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 41, 495—503.
Prados M., Strowger B. and Feindel W. H. 1945. Studies on cerebral edema. I. Reaction of the brain to air exposure; pathologic changes; II. Physiologic changes. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 54, 163—174; 290—300.
Preobrashenski P. A. 1893. Zur Pathologie des Gehirns. Neurol. Zbl., 12, 759—760.
Preobrashenski P. A. 1902. Zur Lehre von der subcorticalen Alexie und ähnlichen Störungen. Neurol. Zbl., 21, 734—736.
Pye-Smith P. H. 1871. On left-handedness. Guy's Hops. Rep., 3rd. S., 16, 141—146.
Raggi 1915, Cited by Ardin-Delteil, Levi-Valensi and Derrieu, 1923.
Raney A. A., Friedman A. P. and Nielsen J. M. 1942. Aphasia after major temporal lobectomy. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 7, 154—156.
Rasmussen T. and Wada J. 1959. The intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: experimental and clinical observations. J. Neurosurg.
Raymond F. and Artaud G. 1884. Contribution à l'étude des localisations cérébrales (Trajet intra-cérébral de l'hypogosse). Arch. Neurol., Paris, 7, 145—172; 296—307.
Raymond F. and Dreyfous F. 1882. Contribution à l'étude de l'aphasie. Arch. Neurol., Paris, 3, 80—86.
Reinhold M. 1950. A case of auditory agnosia. Brain, 73, 203—223.
Reinhold M. 1954. An analysis of agnosia. Neurology, 4, 128—136.
Reitan R. M. 1953. Intellectual functions in aphasic and non-aphasic brain injured subjects. Neurology, 3, 202—212.
Riese W. 1947. The early history of aphasia. Bull. Hist. Med., 21, 322—334.
Riese W. 1949. Aphasia in brain tumors. Its appearance in relation to the natural history of the lesion. Confin. Neurol., Basel, 9, 64—79.
Riese W. 1952. 7. Über Plastizität des Nervensystems, ihr Wesen, ihre Geschichte und ihre Anwendung in der Klinik. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 69, 236—247.
Riese W. and Hoff E. C. 1950. A history of the doctrine of cerebral localization: sources, anticipators and basic reasoning. J. Hist. Med., 5, 50—71.
Riesen A. H. 1947. The development of visual perception in man and chimpanzee. Science, 106, 107—108.

Rife D. C. 1939. Handedness of twins. Science, 89, 178—179.
Rife D. C. 1941. Palm patterns and handedness. Science, 94, 187.
Rife D. C. 1951. Heredity and handedness. Sci. Mon., New York, 73, 188—191.
Rife D. C. and Kloepfer H. W. 1943. An investigation of the linkage relationship of the blood groups and types with hand patterns and handedness. Ohio J. Sci., 43, 182—185.
Robb J. P. 1946. A Study of the Effects of Cortical Excision on Speech in Patients with Previous Cerebral Injuries. M. Sc. Thesis, McGill University, Montreal, 121.
Robb J. P. 1948. Effect of cortical excision and stimulation of the frontal lobe on speech. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 27, 587—609.
Roberts L. 1949. A Study of Certain Alterations in Speech during Stimulation of Specific Cortical Regions. M. Sc. Thesis, McGill University, Montreal, 117.
Roberts L. 1951. Alterations in speech produced by cerebral stimulation. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 76, 43—47.
Roberts L. 1952. Alterations in Speech Produced by Cerebral Stimulation and Excision. Ph. D. Thesis, McGill University, Montreal, 239.
Roberts L. 1955. Handedness and Cerebral Dominance. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 80, 143—147.
Roberts L. 1958a. Functional plasticity in cortical speech areas and the integration of speech. Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., (1956) 36, 449—466 and Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 79, 275—283.
Roberts L. 1958b. Activation and Interference Produced by Electrical Stimulation of the Brain in Conscious Man. Symposium on Brain Stimulation. Austin, Texas, Univ. of Texas Press, Sheer, D., Editor.
Roberts L. 1958c. Dysphasias from the Neurological Standpoint. Speech Pathology and Therapy. Baltimore, Williams & Wilkins Co., Levin M., Editor.
Rothschild K. 1931. The relation of Broca's center to lefthandedness. Amer. J. Med. Sci., 182, 116—118.
Rothman M. 1907. Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Neurol. Zbl., 26, 371—372.
Rothman M. 1909. Discussion of Stier, Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit. Zbl. Nervenheilk., 32, 718.
Runeburg 1896. Finska Läkaresällskap handl., 38, 837—842. Extract in Neurol. Zbl., 1898, 17, 238.
Russell J. 1874. Note on a case of left hemiplegia with loss of speech occurring in a left-handed patient. Med. Times and Gaz., London, 2, 36, 47.
Ryle G. 1950. In The Physical Basis of Mind. Laslett. P., Editor. Oxford, Blackwell, 75.
Sachs B. 1905. A Treatement on the Nervous Diseases of Children. Ed. 2. New York, Wm. Wood, 439.
Scheinker I. M. and Kuhr B. M. 1948. Motor aphasia and agraphia caused by small vascular lesion confined to third and second convolutions of left frontal lobe. Res. Publ. Assoc. Herv. Ment. Dis., 27, 582—586.
Schilder, Paul 1932. Localization of the body image (postural model of the body). Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., 13, 466—484.
Schiller F. 1947. Aphasia studied in patients with missile wounds. J. Neurol. Psychiat., 10, 183—197.
Schreiber J. 1874. Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Berlin klin. Wochen., 11, 308—309, 320—322.
Schubert K. and Panse F. 1953. Audiologische Befunde bei sensorischer Aphasie. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk. Heilk., 164, 23—40.
Schuell H. 1953. Aphasic difficulties understanding spoken language Neurology, 3, 176—184.

Schuell H. 1954. Clinical observations on aphasia. Neurology, 4, 179—189.
Schuknecht H. F. and Woellner R. C. 1955. An experimental and clinical study of deafness from lesions of the cochlear nerve. J. Laryng. Otol., 49, 75—97.
Semmes J. 1953. Agnosia in animal and man. Psychol. Rev., 60, 140—147.
Semmes J. 1956. Personal communication to the author.
Semmes J., Weinstein S., Ghent L. and Teuber H. L. 1954. Performance on complex tactual tasks after brain injury in man: Analysis by locus of lesion. Amer. J. Psychol., 67, 220—240.
Semmes J., Weinstein S., Ghent L. and Teuber H. L. 1955. Spatial orientation in man after cerebral injury: Analysis by locus of lesion. J. Psychol., 39, 227—244.
Senator H. 1904. Aphasie mit links-seitiger Hemiplegie bei Rechtshändigkeit. Charité-Ann., 28, 150—158.
Senden M. v. 1932. Raum- und Gestaltenffassung bei operierten Blindgeborenen vor und nach der Operation. Leipzig, Barth, 303.
Shaw E. A. 1893. The sensory side of aphasia. Brain, 16, 492—514.
Sherrington C. S. 1947. The Integrative Action of the Nervous System. Cambridge, University Press, 274—276.
Singer H. D. and Low A. A. 1933a. The brain in a case of motor aphasia in which improvement occurred with training. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 29, 162—165.
Singer H. D. and Low A. A. 1933b. Acalculia (Henschen). Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 29, 467—498.
Smith R. P. 1917—1918. Aphasia in relation to mental disease. Proc. Roy. Soc. Med. (neurol.), 11, 1—20.
Smith S. and Holmes G. 1916. A case of bilateral motor apraxia with disturbance of visual orientation. Brit. Med. J., 437—451.
Smith W. K. 1941. Vocalization and other responses elicited by excitation of the regio cingularis in the monkey. Amer. J. Physiol., 133, 451—452.
Smyth G. E. and Stern K. 1938. Tumours of the thalamus — A clinicopathological study. Brain, 61, 339—374.
Souques A. 1910. Aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. Rev. Neurol., 2, 547—549.
Souques A. 1928. Quelques cas d'anarthrie de Pierre Marie. Rev. Neurol., 2, 319—368.
Spalke. 1927. Cited by Ludwig, 1938.
Spencer H. 1892. The Principles of Psychology. New York, Appleton, 2 vols.
Spiller W. G. 1906. Lesions of the left first temporal convolution in relation to sensory aphasia. Rev. Neurol. Psychiat., 4, 329—338.
Starr M. A. 1889. The pathology of sensory aphasia, with an analysis of fifty cases in which Broca's centre was not diseased, Brain, 12, 82—101.
Stauffenberg V. 1918. Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Z. ges. Neurol. Psychiat., 39, 71—212.
Stone L. 1934. Paradoxical symptoms in right temporal lobe tumor. J. Nerv. Ment. Dis., 79, 1—13.
Subirana A. 1952. La droiterie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 69, 321—359.
Subirana A. 1956. 1. Vision neurologique des troubles du langage d'intérêt phoniatrique: Le pronostic des aphasies de l'adulte. Folia Phoniatr., Basel, 8, 147—197.
Subirana A., Corominas J., Puncernau R., Oller-Daurella L. and Monteys J. 1952. Neuva contribución al estudio de la dominancia cerebral. Medicamenta. Madrid, 10, 255—258.

Suter C. 1953. Anomic aphasia: differential diagnosis and cerebral localization of lesion in 20 cases. J. Amer. Med. Assoc., 151, 462—468.
Symonds C. 1953. Aphasia. J. Neurol. Psychiat., 16, 1—6.
Taterka H. 1924. Partielle Apraxie des rechten Armes nach links-seitiger Hemiplegie bei einer Linkshänderin. Z. ges. Neurol. Psychiat., 90, 573—579.
Taylor F. 1880. Right hemiplegia after scarlatina, with embolism of the middle cerebral artery, destruction of Broca's convolution without aphasia, and death from diphtheria. Med. Times Gaz., 686.
Teitelbaum H. A. 1943. An analysis of the disturbances of the higher cortical functions, agnosia, apraxia and aphasia. J. Nerv. Ment. Dis., 97, 44—61.
Temkin O. 1945. The Falling Sickness. Baltimore. Johns Hopkins University Press, 380.
Teuber H. L. and Bender M. V. 1948. Critical flicker frequency in defective fields of vision. Fed. Proc., 7, 123—124.
Tilney F. 1936. Discussion of Kennedy, F. and Wolf A. Relationship of intellect to speech in patients with aphasia, with illustrative cases. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 36, 897—898.
Tison E. 1889. Hémiplègie gauche avec aphasie; insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement de l'orifice; sarcome lipomateux de l'ovaire droit. Bull. Soc. Anat., Paris. 64, 570—573.
Touche 1899. Contribution a l'étude clinique et anatomopathologique de l'aphasie sensorielle. Arch. Gén. Méd. S, 9, 2, 640—660.
Trousseau. 1865. Discussion zur la faculté du langage articulé. Bull. Acad. Méd., 30. 647—675.
Ustvedt H. J. 1937. Ueber die Untersuchung der musikalischen Funktionen bei Patienten mit Gehirnleiden, besonders bei Patienten mit Aphasie. Acta Med. Scandinav. Suppl. 86, 737.
Wada J. 1949. A new method for the determination of the side of cerebral speech dominance: A preliminary report on the intracarotid injection of sodium amytal in man. Med. Biol., 14, 221—222.
Wadham W. 1869. Aphasia. St. George's Hosp. Rep., 4, 245—250.
Walker A. E. 1938a. The Primate Thalamus. Chicago, University of Chicago. Press, 321.
Walker A. E. 1938b. The thalamus of the chimpanzee. IV. Thalamic projections to the cerebral cortex. J. Anat., 73, 37—93.
Warren J. M. 1953. Handedness in the rhesus monkey. Science, 118, 622—623.
Weber E. 1904. Das Schreiben als Ursache der einseitigen Lage des Sprachzentrums. Zbl. Physiol., 18. 341—347.
Wechsler L. S. 1937. Excision of the speech area without resultant aphasia. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 38, 430—437.
Weisenburg T. and McBride K. E. 1935. Aphasia. A Clinical and Psychological Study. New York, The Commonwealth Fund, Brattleboro, Vt., E. L. Hildred & Co., 634.
Welch K. and Penfield W. 1950. Paradoxical improvement in hemiplegia following cortical excision. J. Neurosurg., 7, 414—420.
Wepman J. P. 1951. Recovery from Aphasia. New York, The Ronald Press Co., 263.
Wernicke C. 1874. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau, Max Cohn and Weigert, 72.
Westphal. 1884. Ueber einem Fall von Tumor des linken Schläfenlappens. Neurol. Zbl., 3, 21—22.
White H. 1887. Left hemiplegia and hemianaesthesia, and aphasia and left-sided apraxia in a left-handed woman. Brit. Med. J., 675.
Wilson S. A. K. 1908. A contribution to the study of apraxia with a review of the literature. Brain, 31, 164—216.

Wilson S. A. K. 1920. Discussion on aphasia. Brain, 43, 433—438.
Wilson S. A. K. 1926. Aphasia, London, Kegan Paul, Thench, Trubner & Co., 109.
Wohlfart G., Lindgren A. and Jernelius B. 1952. Clinical picture and morbid anatomy in a case of «pure word deafness». J. Nerv. Ment. Dis., 116, 818—827.
Wood H. C. 1889. Right-sided aphasia in a left-handed person. Med. News, 54, 484—485.
Zangwill O. L. 1951. Discussion on parietal lobe syndromes. Proc. Roy. Soc. Med., 44, 337—346.
Zangwill O. L. 1954. Agraphia due to a left parietal glioma in left-handed man. Brain, 77, 510—520.
Ziegler D. K. 1952. Word deafness and Wernicke's aphasia. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 67, 323—331.
Zollinger R. 1935. Removal of the left cerebral hemisphere. Report of a case. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 34, 1055—1064.
Zucker K. 1934. An analysis of disturbed function in aphasia. Brain, 57, 109—127.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

УКАЗАТЕЛЬ НАБЛЮДЕНИЙ
А. Д.

ОБЩИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А. Д.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕНФИЛЬД ВИЛЬДЕР
РОБЕРТС ЛАМАР

Речь и мозговые механизмы

Редактор *В. И. Медведев*
Техн. редактор *Г. Т. Лебедева*
Корректоры: *Г. В. Ананьев* и *А. Ф. Шепелева*
Переплет художника *Н. Е. Чачаева*

Сдано в набор 22/VI 1964 г. Подписано к печати 9/X 1964 г. Формат бумаги 60×90 1/16
Бум. л. 8,25 Печ. л. 16,5 Уч.-изд. л. 16,73 Тираж 4600 экз.
ЛН-71 Заказ 1032. Цена 1 р. 37 к.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение. Ленинград. Д-104.
ул. Некрасова, 10.
Ленинградская типография № 4 Главполиграфпрома Государственного комитета Совета Министров СССР по печати. Социалистическая, 14.

Отпечатано с набора
в Ленинградской типографии № 12 им. М. И. Лоханкова «Главполиграфпрома»
Государственного комитета Совета Министров СССР по печати.
ул. Правды, 15. Зак. 1818.